



Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

Relatório Final de Estágio

**Clínica Médica e Cirúrgica de Animais de Companhia**

# **Síndrome de Wobbler**

Ana Isabel Vieira Monteiro

Tutor: **Dr. Nuno Alexandre**

Orientadores: **Dr. Luís Filipe Caseiro de Carvalho**

**Prof. Dr. Alfred M. Legendre**

Évora, 2010

## Agradecimentos

Ao meu tutor, Dr. Nuno Alexandre, pelo apoio, conselhos e disponibilidade prestada.

Ao Dr. Luís Carvalho, por ser um exemplo de dedicação e paixão pelas ciências veterinárias, pela transmissão de conhecimentos e disponibilidade ao longo destes anos e pela confiança que deposita em mim.

Ao Dr. Alfred Legendre pelo apoio e estágio proporcionado.

Ao Dr. Joseph Bartges, do Hospital Veterinário da Universidade do Tennessee, à Dra. Maureen Barry e Dr. Brigitte Brisson, do Hospital Veterinário da Universidade de Guelph, por todo o apoio, boa disposição e conhecimento transmitido.

A toda a equipa da Clínica Veterinária da Marinha, especialmente à Dr<sup>a</sup> Vera Pisco, Eng. Ana Domingues e Enfermeiro Carlos Cruz, por todos os conhecimentos que me transmitiram, pelo apoio e boa disposição.

Um especial agradecimento à Ana Catarina e João “Barcelos”, obrigado pela amizade incondicional e pelos 5 anos em que me ouviram dizer “estou cada vez mais branca”! ☺ Ao David pela incondicional paciência e amizade e às minhas meninas Inês, Rute, Maria João e Marta, vocês são nota 10. ☺

À Catarina Albuquerque e Filipa Dias por terem tornado Knoxville muito mais sorridente, por todo o apoio e amizade. À minha família Dos Santos, por todo o apoio, preocupação, carinho e amizade durante a minha estadia em Toronto.

A todos os meus amigos, que directa ou indirectamente estiveram sempre comigo, pela força, amizade e carinho.

Ao Luís Lourenço, pois com ele, neste último ano, todos os obstáculos difíceis se tornaram mais fáceis. Obrigado por seres como és.

Aos meus avós, pela sua preocupação e crença em mim.

Às minhas irmãs, pela amizade, compreensão e apoio incondicional.

Aos meus pais, pelo apoio incondicional, a quem dedico este trabalho.

## Índice Geral

Agradecimentos .....	ii
Índice Geral .....	iii
Índice de Figuras .....	vi
Índice de Gráficos.....	x
Índice de Tabelas .....	x
Lista de abreviaturas e siglas .....	xii
I. Introdução .....	1
II. Descrição dos Locais de estágio e actividades desenvolvidas.....	1
III. Casuística das Actividades Médico-Veterinárias Desenvolvidas .....	2
1. Áreas Clínicas.....	3
A. Medicina Preventiva .....	4
B. Patologia Médica .....	5
a) Artrologia, Ortopedia e Traumatologia .....	7
b) Cardiologia .....	8
c) Dermatologia .....	10
d) Doenças Infecciosas e Parasitárias .....	12
e) Endocrinologia .....	13
f) Etologia.....	14
g) Gastrenterologia e Glândulas Anexas.....	14
h) Hematologia .....	16
i) Neurologia .....	17
j) Odontoestomatologia.....	18
k) Oftalmologia.....	18
l) Oncologia .....	20
m) Otorrinolaringologia.....	22
n) Pneumologia .....	22
o) Sistema músculo-esquelético.....	23
p) Teriogenologia.....	23
q) Toxicologia Clínica .....	25
r) Urologia.....	26
C. Patologia Cirúrgica .....	26
a) Artrologia, Ortopedia e Traumatologia .....	28

b)	Cirurgia Geral e de Tecidos Moles.....	28
c)	Pequena cirurgia e outros procedimentos.....	32
2.	Espécies exóticas.....	33
A.	Patologia Médica.....	33
B.	Patologia Cirúrgica.....	35
3.	Exames complementares de diagnóstico.....	36
A.	Análises Clínicas.....	36
B.	Anatomohistopatologia.....	37
C.	Imagiologia.....	37
D.	Testes Dermatológicos.....	38
E.	Testes Oftalmológicos.....	38
4.	Outros Meios Complementares de Diagnóstico.....	39
A.	Eutanásia, Fisioterapia e Transfusão sanguínea.....	41
B.	Consultas de acompanhamento.....	42
IV.	Monografia.....	43
1.	Introdução.....	43
2.	Neuroanatomia, Fisiologia e suas correlações clínicas.....	43
A.	Sistema Nervoso.....	43
a)	Sistema Nervoso Central.....	43
b)	Sistema Nervoso Periférico.....	47
B.	Medula Espinhal.....	49
3.	Abordagem diagnóstica.....	54
A.	Anamnese.....	55
B.	Exame físico.....	55
C.	Exame neurológico.....	55
4.	Síndrome de Wobbler.....	66
A.	Introdução.....	66
B.	Patogénese.....	67
C.	Sinais clínicos.....	69
D.	Diagnóstico diferencial.....	70
E.	Meios complementares de diagnóstico.....	71
a)	Análise do líquido Cefalorraquidiano.....	72
b)	Radiografia simples.....	73
c)	Mielografia.....	74
d)	Tomografia Axial Computorizada.....	75
e)	Ressonância magnética.....	76

F.	Tratamento.....	78
a)	Tratamento Médico.....	78
b)	Tratamento Cirúrgico .....	79
c)	Tratamento Médico <i>VS</i> Cirúrgico.....	89
5.	Prognóstico.....	90
6.	Caso clínico .....	91
7.	Conclusão .....	101
8.	Bibliografia.....	102

## Índice de Figuras

<b>Figura 1.</b> Radiografia de um canídeo com fractura das diáfises do rádio-ulna direitos – CVM .....	8
<b>Figura 2.</b> Radiografia de canídeo com fractura das diáfises da tíbia e fíbula direitas – CVM .....	8
<b>Figura 3.</b> Radiografia de canídeo com luxação da rótula medial esquerda, grau III – CVM. ....	8
<b>Figura 4.</b> Radiografia de canídeo com fractura da diáfise do fémur esquerdo – CVM.....	8
<b>Figura 5.</b> Radiografia em projecção dorso-ventral de canídeo com Cardiomiopatia dilatada – CVM.....	9
<b>Figura 6.</b> Radiografia em projecção latero-lateral de um canídeo diagnosticado com Insuficiência cardíaca congestiva – CVM.....	9
<b>Figura 7.</b> Electrocardiograma de um canídeo de 9 anos, com taquicardia ventricular (velocidade=50mm/s) – CVM.....	9
<b>Figura 8.</b> Teste Intradérmico (a gramíneas, ácaros, árvores, ervas, fungos), com reacção negativa, num canídeo atópico, para identificação do alérgeno responsável pela atopia – UTCVM .....	12
<b>Figura 9.</b> Infecção e ulceração da face interna do metatarso e falange do MPE – CVM .....	12
<b>Figura 10.</b> Canídeo de 1,5 anos, com 3 meses de história de descarga nasal unilateral mucopurulenta, não responsiva a antibióticos. Diagnóstico final de Aspergillose Sinonasal ( <i>Aspergillus fumigatus</i> ) – UTCVM...	13
<b>Figura 11.</b> Radiografia latero-lateral, trânsito baritado a processar-se pelo trato gastro-intestinal, de um canídeo – CVM .....	16
<b>Figura 12.</b> Canídeo após hemilaminectomia – UTCVM.....	18
<b>Figura.13</b> Radiografia de um felídeo com luxação da L7-S1 – CVM.....	18
<b>Figura 14.</b> Úlcera da córnea e prolapso da íris num felídeo – CVM.....	20
<b>Figura 15.</b> Medição da Pressão intra-ocular num canídeo, usando uma Tonopen – UTCVM.....	20
<b>Figura16.</b> Luxação da lente num felídeo – UTCVM.....	20
<b>Figura 17.</b> Distrofia endotelial da córnea de um canídeo – UTCVM.....	20
<b>Figura 18.</b> Íris “bombé” num canídeo com glaucoma secundário – UTCVM .....	20
<b>Figura 19.</b> Queratoconjuntivite seca num canídeo - UTCVM.....	20
<b>Figura 20.</b> Ecografia de um canídeo com 28 dias de gestação – CVM.....	25
<b>Figura 21.</b> Ecografia de um canídeo com Piómetra - CVM .....	25
<b>Figura22.</b> Radiografia abdominal de um canídeo gestante, com 6 cachorros, aos 51 dias de gestação (visíveis no RX) - CVM.....	25
<b>Figura 23.</b> Ecografia abdominal de um canídeo com Hiperplasia Prostática – CVM.....	25
<b>Figura 24.</b> Sala de cirurgia da CVM.....	27
<b>Figura 25.</b> Uma das salas de cirurgia do UTCVM .....	27
<b>Figura 26.</b> Visualização de uma piómetra, em canídeo de 8 anos de idade – CVM .....	31
<b>Figura 27.</b> Realização de uma Ovariohisterectomia por conveniência, em felídeo com 2 anos de idade - CVM.....	31
<b>Figura 28.</b> Enxerto de malha cutâneo, em canídeo de 3 anos de idade – CVM. ....	31

<b>Figura 29.</b> Realização de uma facoemulsão – UTCVM.....	31
<b>Figura 30.</b> Visualização indirecta, da remoção do cristalino, em canídeo de 8 anos, com cataratas, na cirurgia: facoemulsão – UTCVM.....	31
<b>Figura 31.</b> Realização de uma enucleação, num canídeo com 7 anos – UTCVM.....	31
<b>Figura 32.</b> Sinusotomia, num canídeo de 1,5 anos de idade – UTCVM .....	31
<b>Figura 33.</b> Sinusotomia com visualização das placas fúngicas e desbridamento dos seios frontais – UTCVM.....	31
<b>Figura 34.</b> Psitacídeo com infecção piogénica - CVM.....	34
<b>Figura 35.</b> Psitacídeo em consulta oftalmológica por suspeita de úlcera corneal – UTCVM .....	34
<b>Figura 36.</b> Lagarto a realizar o teste da fluoresceína, por suspeita de úlcera corneal – UTCVM .....	34
<b>Figura 37.</b> Camelídeo com convulsões de etiologia indeterminada – UTCVM .....	34
<b>Figura 38.</b> Leporídeo após Uretrostomia, com remoção de cálculo uretral de 1,5cm de carbonato de cálcio – CVM.....	35
<b>Figura 39.</b> Preparação para realização de um TAC, em canídeo – UTCVM .....	40
<b>Figura 40.</b> TAC que mostra destruição severa dos turbinados nasais, densidade de tecido mole visível em ambas as narinas e também no aspecto ventral dos seios frontais, em canídeo com aspergilose sinonasal - UTCVM.....	40
<b>Figura 41.</b> Realização de ecografia ocular em felídeo – UTCVM .....	40
<b>Figura 42.</b> Realização de electrorretinografia em canídeo – UTCVM.....	40
<b>Figura 43.</b> Recolha de LCR pela cisterna magna – UTCVM.....	40
<b>Figura 44.</b> Realização de uma artrocentese, num canídeo com 4 anos com suspeita de poliartrite por doença de Lyme – UTCVM.....	40
<b>Figura 45.</b> Radiografia latero-lateral de um leporídeo com um cálculo (1cm) de carbonato de cálcio, na uretra – CVM.....	40
<b>Figura 46.</b> Radiografia ventro-dorsal de um leporídeo com um cálculo (1cm) de carbonato de cálcio, na uretra - CVM .....	40
<b>Figura 47.</b> Organização segmentar do cérebro (adaptada de Lorenz <i>et al</i> 2004) .....	44
<b>Figura 48.</b> Classificação dos sistemas funcionais do SNP (adaptada De Lahunta e Glass, 2009) .....	49
<b>Figura 49.</b> Cauda Equina (de Nelson e Couto, 2006) .....	51
<b>Figura 50.</b> Arco reflexo do NMI (adaptada de Wheeler e Sharp, 2005) .....	52
<b>Figura 51.</b> Resposta positiva ao posicionamento proprioceptivo (adaptada de Lorenz e Kornegay, 2004) ....	60
<b>Figura 52.</b> Reacção positiva ao teste <i>Hopping</i> (adaptada de Lorenz e Kornegay, 2004) .....	60
<b>Figura 53.</b> Teste não visual e táctil, de reacção positiva (adaptada de Lorenz e Kornegay, 2004) .....	60
<b>Figura 54.</b> Teste do carrinho de mão, com reacção positiva (adaptada de Lorenz e Kornegay, 2004) .....	60
<b>Figura 55.</b> Avaliação do bíceps braquial (adaptada de Lorenz e Kornegay, 2004) .....	61
<b>Figura 56.</b> Avaliação do tríceps braquial (adaptada de Lorenz e Kornegay, 2004) .....	61
<b>Figura 57.</b> Avaliação do reflexo extensor radial do carpo (adaptada de Lorenz e Kornegay, 2004) .....	61
<b>Figura 58.</b> Avaliação do reflexo tibial cranial (adaptada de Lorenz e Kornegay, 2004 .....	62

<b>Figura 59.</b> Avaliação do reflexo gastrocnémio (adaptada de Lorenz e Kornegay, 2004) .....	62
<b>Figura 60.</b> Avaliação do reflexo de babinsky, pé em posição normal (adaptada de Lorenz e Kornegay, 2004) .....	63
<b>Figura 61.</b> Avaliação do reflexo perineal (adaptada de Lorenz e Kornegay, 2004) .....	63
<b>Figura 62.</b> Anormalidades que podem contribuir para a síndrome de Wobbler (adaptada de Platt e Olby 2004) .....	67
<b>Figura 63.</b> Compressão da medula espinhal <b>A-</b> Estenose do canal cervical por má formação vertebral (comparar altura entre o limite rostral (r) e caudal (c). <b>B</b> – Compressão medular por protusão do disco intervertebral (*) e hipertrofia do ligamento flavum (seta) (adaptada de Jeffery e Mckee, 2001) .....	68
<b>Figura 64.</b> Efeito da tracção linear aplicada, num espaço intervertebral (A), diminuindo a compressão da medula espinhal (B) (adaptada de Jeffery e Mckee, 2001) .....	68
<b>Figura 65.</b> Recolha de LCR através da cisterna magna (adaptada de Platt e Olby, 2004) .....	73
<b>Figura 66.</b> Radiografia de mielografia, onde se verifica uma compressão ventral da medula espinhal entre C6-C7, devido a protusão do <i>anulus fibroso</i> , num Doberman de meia idade (adaptada de Sharp e Wheeler, 2005) .....	75
<b>Figura 67.</b> Mesmo animal que a figura 68, mas com tracção aplicada, existe um alívio da compressão da medula espinhal, esta lesão é classificada como dinâmica (adaptada de Sharp e Wheeler, 2005) .....	75
<b>Figura 68.</b> TAC e mielografia de uma imagem transversa entre a C5-C6, num Mastiff de 2 anos de idade, relevando uma compressão assimétrica, extradural, causada por uma massa de tecido mole (seta) (adaptada de Sharp e Wheeler, 2005) .....	76
<b>Figura 69.</b> Vista sagital em T2 de uma RM, que mostra um edema da medula espinhal (seta), causado pela hérnia discal aguda entre a C5-C6 num canídeo com síndrome de Wobbler, também se pode observar lesão crónica entre a C6-C7 (adaptada de Sharp e Wheeler, 2005).....	77
<b>Figura 70.</b> Vista transversa em T1 de uma RM entre a C5-C6 (do mesmo cão da figura 63), que mostra a compressão dorsal da medula espinhal pelo disco não mineralizado (seta) (adaptada de Sharp e Wheeler, 2005).....	77
<b>Figura 71.</b> Mielograma que mostra uma lesão dominó no espaço intervertebral C5/C6 (seta), que apareceu 14 meses após distracção-estabilização, com parafusos e cimento ósseo, entre C6/C7 (1) (adaptada de Jeffery e Mckee, 2001).....	81
<b>Figura 72.</b> Ventral <i>slot</i> quase completo. É importante manter a broca pneumática irrigada e o local sem detritos (adaptada de Sharp e Wheeler, 2005).....	81
<b>Figura 73.</b> Radiografia pós-cirúrgica, da colocação de pins e cimento ósseo, após um ventral <i>slot</i> (adaptada de Sharp e Wheeler, 2005) .....	82
<b>Figura 74</b> Radiografia latero-lateral pós cirúrgica, de um cão com uma lesão dinâmica entre a C6/C7 no espaço intervertebral. Após o ventral <i>slot</i> e a distracção do espaço intervertebral com o retractor de Gelpi, são colocadas 2 placas Unilock com a aplicação de parafusos (3.0mm) paralelamente. Apesar de não se observar radiograficamente, foi também inserido um enxerto de osso esponjoso na fenda criada pelo ventral <i>slot</i> (adaptada de Voss <i>et al.</i> 2006) .....	82



<b>Figura 75.</b> Radiografia ventro-dorsal pós cirúrgica, de um cão com uma lesão dinâmica entre a C6/C7 no espaço intervertebral. Após o ventral <i>slot</i> e a distração do espaço intervertebral com o retractor de Gelpi, são colocadas 2 placas Unilock com a aplicação de parafusos (3.0mm) paralelamente. Apesar de não se observar radiograficamente, foi também inserido um enxerto de osso esponjoso na fenda criada pelo ventral <i>slot</i> (adaptada de Voss <i>et al.</i> 2006) .....	82
<b>Figura 76.</b> Técnica de estabilização cervical. Após distensão do espaço intervertebral com dispositivo, são colocados 2 parafusos de 2,7-mm, dois pins e cimento ósseo (adaptada de Sharp e Wheeler, 2005).....	83
<b>Figura 77.</b> Técnica de estabilização cervical. Após distensão do espaço intervertebral com dispositivo, são colocados 2 parafusos de 2,7-mm, dois pins e cimento ósseo (adaptada de Sharp e Wheeler, 2005).....	83
<b>Figura 78.</b> Radiografia de projecção lateral, 6 meses após cirurgia de distração vertebral, discectomia, colocação de uma placa de metal e aplicação de um auto-enxerto de osso esponjoso no espaço intervertebral. Notar a consolidação entre os corpos vertebrais .....	84
<b>Figura 79.</b> Radiografia de um doberman, 7 meses após cirurgia, onde se aplicou Syncage®- implante intervertebral e uma placa, entre a C6/C7 (adaptada de Sharp e Wheeler, 2005) .....	84
<b>Figura 80.</b> Técnica tampão de cimento ósseo. O retractor de Gelpi é mantido no local durante 10 a 12 minutos, após a colocação do cimento ósseo no espaço intervertebral (adaptada de Sharp e Wheeler, 2005) .	85
<b>Figura 81.</b> Tampão de cimento ósseo inserido, num Doberman, no espaço intervertebral C4/C5, C5/C6 e C6/C7. O cão usou uma tala externa durante 8 semanas (adaptada de Sharp e Wheeler, 2005).....	85
<b>Figura 82.</b> A e B – Laminectomia dorsal contínua. As lâminas dorsais eliminaram-se da vértebra C4 à C7, para conseguir a descompressão directa da medula espinhal cervical caudal. A cápsula articular e o ligamento amarelo hipertrofiado, removem-se para alcançar a descompressão. Podemos ter que colocar fio <i>cerclage</i> ou parafusos, para estabelecer estabilidade adicional. Osso esponjoso é colocado em torno da articulação para promover a artrodese e um enxerto de gordura autógeno é colocado sobre a laminectomia, para prevenir a formação de uma membrana fibrosa, que provocaria um estreitamento e compressão medular. (adaptada de Sharp e Wheeler, 2005) .....	86
<b>Figura 83.</b> Laminoplastia realizada num Grand danois, com estenose do canal vertebral entre C5/C6. Após a abertura dos flaps laminares são colocados dois parafusos de 3,5mm, na face articular adjacente de modo a se poderem colocar as suturas, de maneira a manter o flap aberto quase verticalmente. Um enxerto ósseo é colocado em volta das articulações e um enxerto de tecido adiposo é colocado sobre a medula óssea.....	87
<b>Figura 84.</b> Cão paraplégico a ser suportado pelo abdómen caudal com uma toalha, para promover a mobilização do animal após cirurgia (adaptada de Sharp e Wheeler, 2005).....	88
<b>Figura 85.</b> Mr. Brown.....	91
<b>Figura 86.</b> Radiografia vertebral cervical lateral, do Mr. Brown, com evidência de possível diminuição do espaço intervertebral entre C6-C7 (foto gentilmente cedida pelo Dr. Luis Carvalho) .....	96
<b>Figura 87.</b> Radiografia vertebral cervical ventro-dorsal do Mr. Brown, sem evidências radiográficas de instabilidade cervical (foto cedida gentilmente pelo Dr. Luís Carvalho) .....	96

**Figura 88.** RM, sem tracção linear, da secção vertebral cervical do Mr. Brown. Vista sagital na sequência T2, que mostra compressão medular entre C5-C6 (seta) com edema da medula espinhal e em menor grau, compressão medular nos espaços intervertebrais adjacentes C3-C4, C4-C5 e C6-C7 (foto cedida gentilmente pelo director do hospital veterinário de referência). .....97

## Índice de Gráficos

<b>Gráfico 1</b> FR (%) das diferentes espécies assistidas na CVM .....	4
<b>Gráfico 2.</b> FR (%) das diferentes espécies assistidas no UTCVM .....	4
<b>Gráfico 3.</b> Casuística da FR (%) das áreas de medicina preventiva, relativas à CVM.....	5
<b>Gráfico 4.</b> FR (%) das diferentes áreas de patologia médica, relativas à CVM .....	6
<b>Gráfico 5.</b> FR (%) das diferentes áreas de patologia médica, relativas à UTCVM .....	6
<b>Gráfico 6.</b> Comparação da área de Ginecologia e Obstetrícia com a Andrologia e a espécie mais afectada, na CVM ..	24
<b>Gráfico 7.</b> FR (%) das áreas de Patologia Cirúrgica n espécie mais afectada, na CVM a CVM .....	27
<b>Gráfico 8.</b> FR (%) das áreas de Patologia Cirúrgica na UTCVM .....	27
<b>Gráfico 9.</b> FR (%) da Patologia médica de consultas assistidas em espécies exóticas, na CVM e na UTCVM .....	34

## Índice de Tabelas

<b>Tabela 1.</b> FA e FR (%) das áreas clínicas da Medicina Veterinária, relativos à CVM e UTCVM .....	3
<b>Tabela 2.</b> Casuística da área de medicina preventiva; FA parciais por espécie, relativas à CVM .....	4
<b>Tabela 3 –</b> FA e FR (%) dos casos assistidos na área de Artrologia, Ortopedia e Traumatologia, na CVM e no UTCVM	7
<b>Tabela 4.</b> FA e FR (%) dos casos assistidos na área de Cardiologia, na CVM e no UTCVM .....	9
<b>Tabela 5 –</b> FA e FR (%) dos casos assistidos na área de Dermatologia, na CVM e no UTCVM.....	11
<b>Tabela 6 –</b> FA e FR (%) dos casos assistidos de Doenças Infecciosas e Parasitárias, na CVM e no UTCVM .....	12
<b>Tabela 7 –</b> FA e FR (%) dos casos assistidos na área de Endocrinologia, na CVM e no UTCVM .....	13
<b>Tabela 8 –</b> FA e FR (%) dos casos assistidos na área de Etologia, na CVM e no UTCVM .....	14
<b>Tabela 9 –</b> FA e FR (%) dos casos assistidos na área de Gastroenterologia e órgãos anexos, na CVM e no UTCVM....	15
<b>Tabela 10 –</b> FA e FR (%) dos casos assistidos na área de Hematologia, na CVM e no UTCVM .....	16
<b>Tabela 11 –</b> FA e FR (%) dos casos assistidos na área de Neurologia, na CVM e no UTCVM.....	17
<b>Tabela 12 –</b> FA e FR (%) dos casos assistidos na área de Odontoestomatologia, na CVM e no UTCVM.....	18
<b>Tabela 13 –</b> FA e FR (%) dos casos assistidos na área de Oftalmologia, na CVM e no UTCVM.....	19
<b>Tabela 14 –</b> FA e FR (%) dos casos assistidos na área de Oncologia, na CVM e no UTCVM .....	21
<b>Tabela 15 –</b> FA e FR (%) dos casos assistidos na área de Otorrinolaringologia, na CVM e no UTCVM .....	22

<b>Tabela 16</b> – FA e FR (%) dos casos assistidos na área de Pneumologia, na CVM e no UTCVM.....	22
<b>Tabela 17</b> – FA e FR (%) dos casos assistidos na área do Sistema Muscular, na CVM e no UTCVM.....	23
<b>Tabela 18</b> – FA e FR (%) dos casos assistidos na área de Ginecologia e Obstetrícia, na CVM .....	23
<b>Tabela 19</b> – FA e FR (%) dos casos assistidos na área de Andrologia, na CVM .....	24
<b>Tabela 20</b> – FA e FR (%) dos casos assistidos na área de Toxicologia clínica, na CVM.....	25
<b>Tabela 21</b> – FA e FR (%) dos casos assistidos na área de Urologia, na CVM e no UTCVM.....	26
<b>Tabela 22.</b> FR (%) das cirurgias referentes a Artrologia, Ortopedia e Traumatologia, na CVM .....	28
<b>Tabela 23.</b> FR (%) das cirurgias referentes a Cirurgia Geral e de Tecidos Moles, na CVM e na UTCVM .....	29
<b>Tabela 24.</b> FR (%) das cirurgias referentes a Pequena cirurgia e outros procedimentos, na CVM e na UTCVM.....	32
<b>Tabela 25.</b> FR (%) da Patologia médica em espécies exóticas, na CVM e na UTCVM.....	33
<b>Tabela 26.</b> FR (%) da Patologia cirúrgica em espécies exóticas, na CVM .....	35
<b>Tabela 27.</b> FR (%) das diferentes análises clínicas requisitadas pela CVM e pelo UTCVM.....	36
<b>Tabela 28.</b> FR (%) das diferentes áreas clínicas da Anatomohistopatologia requisitadas pela CVM e pelo UTCVM....	37
<b>Tabela 29.</b> FR (%) dos diferentes exames clínicos requisitados, na área de Imagiologia, pela CVM e pelo UTCVM ....	37
<b>Tabela 30.</b> FR (%) dos diferentes Testes Dermatológicos, pela CVM e pelo UTCVM.....	38
<b>Tabela 31.</b> FR (%) dos diferentes Testes Oftalmológicos, pela CVM e pelo UTCVM .....	38
<b>Tabela 32.</b> FR (%) de Outros meios de diagnóstico complementares, na CVM e no UTCVM .....	39
<b>Tabela 33.</b> FR (%) de Outras áreas de intervenção médica, na CVM e no UTCVM.....	41
<b>Tabela 34.</b> FR (%) de Consultas de acompanhamento, na CVM e no UTCVM .....	42
<b>Tabela 35.</b> Localização dos segmentos espinhais e dos segmentos vertebrais correspondentes. (adaptada de Bagley, 2005).....	51
<b>Tabela 36.</b> Avaliação dos nervos cranianos (adaptado de Nelson e Couto, 2006).....	65
<b>Tabela 37.</b> Afecções que determinam os diagnósticos diferenciais de EMCC (adaptada de Sharp e Wheeler, 2005) .....	71
<b>Tabela 38.</b> Indicação geral do tipo de procedimento cirúrgico na síndrome de Wobbler (adaptada de Sharp e Wheeler, 2005 e Sturges, 2009) .....	80
<b>Tabela 39.</b> Identificação do Mr. Brown .....	91
<b>Tabela 40.</b> Exame neurológico do Mr. Brown, realizado no dia 1, na CVM.....	92
<b>Tabela 41.</b> Resultados do hemograma do Mr. Brown, realizado no dia 1 .....	95
<b>Tabela 42.</b> Resultados da análise bioquímica sérica do Mr. Brown, realizado no dia 1. ....	95

## Lista de abreviaturas e sigla

μ	micra
μL	microlitros
AINEs	Anti-inflamatórios não esteróides
ALT	Alanina aminotransferase
BID	Duas vezes ao dia
CE	Corpo Estranho
CHCM	Concentração de Hemoglobina Corpuscular Média
CID	Coagulação Intravascular Disseminada
CTWO	osteotomia em cunha da tíbia cranial
CVM	Clínica Veterinária da Marinha
DAPP	Dermatite alérgica à picada de pulga
EMCC	Espondilomielopatia Cervical Caudal
EV	Endovenoso
FA	Frequência absoluta
FIV/FelV	<i>Feline Immunodeficiency Virus/Feline Leukemia Virus</i>
FR	Frequência relativa
FUS/FLUTD	<i>Feline Urologic Síndrome/Feline Low Urinary Tract Disease</i>
gr	Grama
h	Horas
HCM	Hemoglobina Corpuscular Média
IBD	Doença inflamatória Intestinal
ICC	Insuficiência cardíaca congestiva
IM	Intra-muscular
IRA	Insuficiência Renal Aguda
IRC	Insuficiência Renal Crónica
Kg	Quilograma
LCC	Ligamento Cruzado Cranial
LCR	Líquido Cefalorraquidiano
mg	Miligramas
mm	Milímetros
MT	Membro Torácico
MP	Membro Pélvico
MPE	Membro Pélvico Esquerdo
NC	Nervo Craniano

NMI	Neurónio Motor Inferior
NMS	Neurónio Motor Superior
Pg	pico grama
PIF	Peritonite Infecciosa Felina
PO	<i>Per os</i>
RM	Ressonância magnética
RTIF	Rinotraqueíte Infecciosa Felina
RX	Radiografia
s	segundos
SID	Uma vez ao dia (cada 24 horas)
SNC	Sistema Nervoso Central
SNP	Sistema Nervoso Periférico
TAC	Tomografia axial computadorizada
TCR	Tempo de Repleção Capilar
TRPC	Tempo de Retracção da Prega Cutânea
UCI	Unidade de Cuidados Intensivos
UTCVM	Universidade do Tennessee, College of Veterinary Medicine
VCM	Volume Corpuscular Médio

## **I. Introdução**

O presente relatório refere-se ao estágio curricular de domínio fundamental do Mestrado Integrado de Medicina Veterinária da Universidade de Évora, na área de clínica e cirurgia de animais de companhia. Teve a duração de aproximadamente 6 meses, tendo sido realizado em 2 locais distintos.

A primeira fase do estágio decorreu de 1 de Outubro a 20 de Dezembro de 2009, na Clínica Veterinária da Marinha, Lda (CVM), sob orientação do Dr. Luís Filipe Caseiro de Carvalho. A segunda fase foi realizada de 4 de Janeiro a 20 de Março de 2010, na Universidade do Tennessee, College of Veterinary Medicine (UTCVM), sob orientação do Dr. Alfred M. Legendre.

A realização deste estágio teve como objectivo, a aquisição e consolidação de conhecimentos e sua aplicação prática, o desenvolvimento do raciocínio clínico, tal como a percepção de distintas realidades clínicas e da atitude dinâmica e activa que eu acredito ser fundamental para o progresso das Ciências Veterinárias.

Este relatório tem como objectivo a descrição de todas as actividades médico-veterinárias desenvolvidas, nas duas fases do estágio, através de um tratamento estatístico das entidades clínicas observadas e das actividades realizadas. Será também apresentada uma monografia, subordinada ao tema Síndrome de Wobbler, seguida da descrição de um caso clínico acompanhado na CVM.

## **II. Descrição dos Locais de estágio e actividades desenvolvidas**

A CVM localiza-se na Marinha Grande. É constituída por uma sala de espera, dois consultórios de atendimento, uma sala de radiografia, uma sala de cirurgia, duas zonas de internamento, uma para cães e outra para gatos, zona de laboratório, sala de internamento para doenças infecto-contagiosas, sala de corte e banhos, dois pátios exteriores e dois armazéns. A clínica possui uma base de dados informatizada com todos os dados do dono e história clínica do doente.

Na clínica fui sempre incentivada a participar nas consultas de medicina preventiva (vacinação, desparasitação, identificação electrónica) e de especialidade; a monitorizar e medicar os animais internados; a participar em todos os procedimentos cirúrgicos realizados, desde a preparação pré-cirúrgica dos pacientes, como circulante, anestesista ou ajudante de cirurgião; a utilizar os meios de diagnóstico complementares disponíveis para a realização de exame radiológico, ecografia, electrocardiograma, análises clínicas e endoscopias.

O UTCVM possui um Hospital Veterinário Universitário que se localiza em Knoxville, no estado do Tennessee, nos Estados Unidos. É um hospital de referência, constituído por 15 consultórios em funcionamento simultâneo para todas as especialidades. Uma sala de Unidade de Cuidados Intensivos (UCI), 25 salas de internamento com uma capacidade para 250 animais; 2 salas de radiografia, 2 salas de ecografia, uma sala para endoscopias, uma sala para procedimentos de Odontoestomatologia, uma sala pré-operatória, 8 salas de cirurgia, um pátio exterior, um laboratório de análises clínicas, um laboratório de Anatomia Patológica, uma sala para Fisioterapia, uma sala com um aparelho de Tomografia Axial Computorizada (TAC) e uma sala com um aparelho de Ressonância Magnética (RM).

No Hospital Veterinário cumpri um esquema rotacional pelos serviços: um mês no serviço de medicina interna, duas semanas no serviço de anestesiologia, duas semanas no serviço de oftalmologia, duas semanas no serviço de neurologia e uma semana no serviço de dermatologia. Durante este estágio não participei em consultas de Medicina Preventiva, pois estas pertenciam a um diferente serviço, designado de “Community Practice”.

No serviço de medicina interna, oftalmologia, neurologia e dermatologia era responsável por recolher a história pregressa, realizar o exame físico e o exame de especialidade (dependendo da rotação frequentada), e, após isso, estabelecer uma lista de problemas, uma lista de diagnósticos diferenciais e um plano terapêutico. Posteriormente, efectuava uma discussão do caso com o clínico. Tinha que realizar ou acompanhar os procedimentos realizados e, caso o animal necessitasse de internamento, este era da minha responsabilidade como estagiário durante 24 horas todos os dias até a sua alta. Contudo, se o animal ficasse internado na UCI, só efectuava os tratamentos da manhã. Competia-me, igualmente, a redacção da nota da alta, com toda história clínica, procedimentos e diagnósticos, sendo esta depois revista pelo clínico. Este é um procedimento comum, realizado por todos os veterinários nos Estados Unidos da América.

No serviço de anestesiologia, o estagiário era responsável pela realização de um plano anestésico que tinha que incluir: doses das drogas de emergência, dos analgésicos intra e pós-operatórios, cálculo da taxa de fluidoterapia, dos analgésicos e drogas simpaticomiméticas em taxa de infusão contínua e taxa de oxigénio. Era da minha responsabilidade acompanhar o paciente durante toda a anestesia até à sua recuperação.

### **III. Casuística das Actividades Médico-Veterinárias Desenvolvidas**

O presente relatório refere a casuística registada durante o estágio curricular, distribuída nas seguintes áreas: Medicina Preventiva, Patologia Médica, Patologia Cirúrgica, os registos efectuados sobre actividades relativas às espécies exóticas, meios complementares de diagnóstico e, por último, outras áreas de intervenção médico-veterinária, como a eutanásia, a fisioterapia e a transfusão sanguínea e as consultas de acompanhamento.

Os dados vão ser apresentados em frequência absoluta (FA), que corresponde ao número de casos assistidos pertencentes às diferentes entidades clínicas, e em frequência relativa (FR), calculada segundo a seguinte fórmula:  $FR = (FA \text{ de cada entidade clínica} / FA \text{ total}) \times 100$ .

As fotografias apresentadas na Casuística são originais do autor, excepto a figura 16,17,18 e 19 que foram gentilmente cedidas pela Dra. Diane Hendrix. As radiografias e ecografias foram gentilmente cedidas pelo Dr. Luís Carvalho e a imagem de TAC gentilmente cedida pelo responsável do serviço de imagiologia do UTCVM.

## 1. Áreas Clínicas

As principais áreas clínicas representadas são: Medicina Preventiva, Patologia Médica e Patologia Cirúrgica.

Através da tabela 1 observa-se a casuística das áreas clínicas que assisti durante o meu estágio. A Medicina Preventiva apenas foi acompanhada na CVM mas, podemos verificar que a área clínica de maior expressão é a Patologia Médica, em ambos os locais de estágio.

A diferença de valores de FA entre a CVM e o UTCVM, (tabela 1) deve-se ao facto de todas as entidades clínicas apresentadas da CVM, corresponderem ao somatório de todos os casos que assisti mas, muitas vezes, não ter sido possível acompanhar todo o processo, tendo que optar por determinado paciente em detrimento de outro. Os resultados aqui apresentados de FA do UTCVM, correspondem ao somatório de todas as entidades clínicas, pelas quais fiquei responsável e acompanhei integralmente, desde a entrada no hospital até a sua alta, morte por causa natural ou eutanásia.

Os canídeos foram a espécie mais observada tanto na CVM como no UTCVM (gráfico 1 e 2).

Áreas clínicas	CVM					UTCVM				
	Canídeo	Felídeo	Exóticos	FA	FR	Canídeo	Felídeo	Exóticos	FA	FR
<b>Medicina Preventiva</b>	239	90	12	341	34%	0	0	0	0	0%
<b>Patologia Médica</b>	315	115	20	450	44%	152	27	3	182	70%
<b>Patologia Cirúrgica</b>	139	80	5	224	22%	50	27	0	77	30%
<b>Total</b>	693	285	37	1015	100%	202	54	3	259	100%

**Tabela 1.** FA e FR (%) das áreas clínicas da Medicina Veterinária, relativos à CVM e UTCVM.



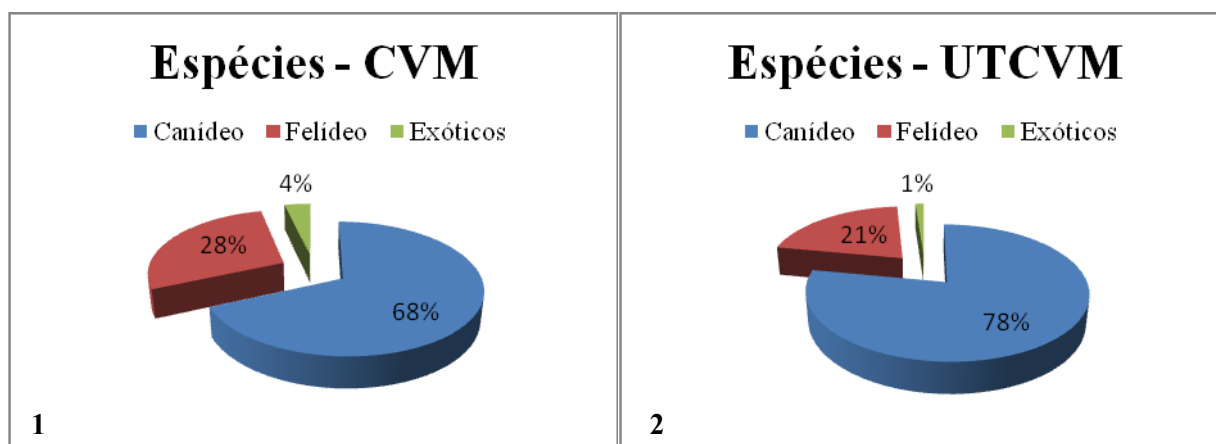


Gráfico 1 e 2. FR (%) das diferentes espécies assistidas na CVM e no UTCVM

## A. Medicina Preventiva

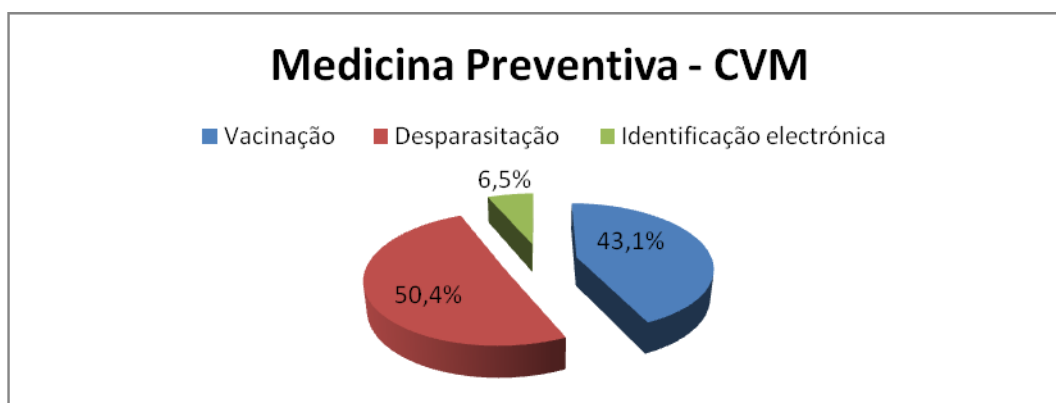
A Medicina Preventiva é uma das áreas mais importantes, merecendo total dedicação do médico veterinário ao paciente. Para além de um bom exame de estado geral, inclui também um esclarecimento pormenorizado sobre as necessidades básicas do animal, a necessidade e importância de um bom plano de desparasitação e vacinação e ainda a identificação electrónica através da colocação de um micro-chip nos canídeos (sendo esta identificação obrigatória a todos os canídeos nascidos a partir de 1 de Julho de 2008).

Esta área é de extrema importância não só no âmbito de saúde animal mas também no campo de acção da saúde pública.

No meu estágio, participei em consultas de Medicina Preventiva exclusivamente na CVM, pela razão já referida anteriormente. É possível observar, através da tabela 2 e gráfico 3, que a desparasitação (50,15%) seguida da vacinação (43,16%) são as actividades mais frequentes.

Medicina Preventiva	CVM				
	Canídeo	Felídeo	Exóticos	FA	FR (%)
Vacinação	101	41	5	147	43,1
Desparasitação	116	49	7	172	50,4
Identificação electrónica	22	0	0	22	6,5
Total	239	90	12	341	100,0

Tabela 2. Casuística da área de medicina preventiva; FA parciais por espécie, relativas à CVM.

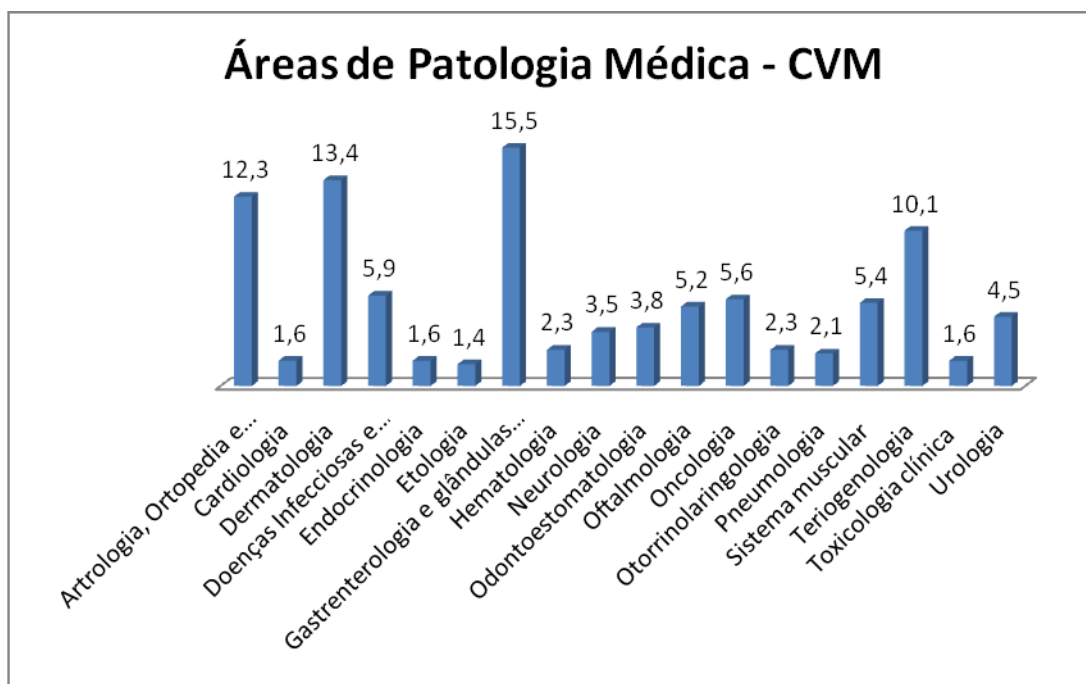


**Gráfico 3.** Casuística da FR (%) das áreas de medicina preventiva, relativas à CVM

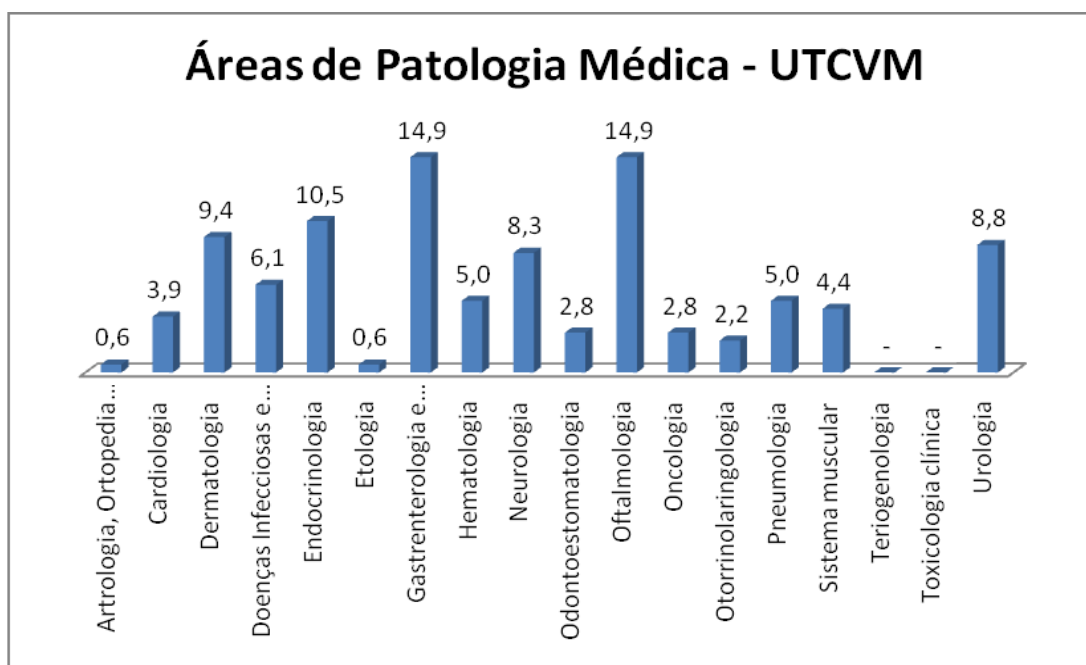
## B. Patologia Médica

Nesta área, a casuística irá ser dividida por várias especialidades: artrologia, ortopedia e traumatologia, cardiologia, dermatologia, doenças infecciosas e parasitárias, endocrinologia, etologia, gastroenterologia e glândulas anexas, hematologia, neurologia, odontoestomatologia, oftalmologia, oncologia, otorrinolaringologia, pneumologia, sistema muscular, teriogenologia, toxicologia clínica e urologia.

Os gráficos 4 e 5 são referentes às frequências relativas das diferentes áreas clínicas da patologia médica na CVM e no UTCVM, respectivamente. Na CVM as áreas clínicas de maior expressão são a gastroenterologia, dermatologia e a artrologia, ortopedia e traumatologia; a área de menor expressão é a etologia. No UTCVM a área clínica de maior FR foi a oftalmologia, gastroenterologia e endocrinologia e a área assistida menos representativa foi a etologia e a artrologia, ortopedia e traumatologia, pelo motivo da não participação na rotação de cirurgia ortopédica, responsável pelos casos desta especialidade.



**Gráfico 4.** FR (%) das diferentes áreas de patologia médica, relativas à CVM.



**Gráfico 5.** FR (%) das diferentes áreas de patologia médica, relativas à UTCVM.

### a) Artrologia, Ortopedia e Traumatologia

Nesta área, as entidades clínicas de maior expressão na CVM foram as fracturas, fazendo um somatório total de 41%, causadas principalmente por atropelamentos e quedas, em segundo lugar a displasia da anca e a luxação da rótula com um valor de FR de 12% (figura 1,2,3,4), seguidas pela artrose coxofemural com um valor de FR de 9%, como podemos observar na tabela 3.

Os resultados apresentados no UTCVM devem-se ao facto de não ter frequentado o serviço de cirurgia ortopédica e traumatologia e o único caso observado ter ocorrido no serviço de Medicina Interna.

Artrologia, Ortopedia e Traumatologia	CVM				UTCVM			
	Canídeo	Felídeo	FA	FR	Canídeo	Felídeo	FA	FR
Artrite - Infeciosa séptica	0	0	0	0%	1	0	1	100%
Artrose bilateral MP	2	0	2	4%	0	0	0	0%
Artrose bilateral MT	3	0	3	6%	0	0	0	0%
Artrose coxo-femural	5	0	5	10%	0	0	0	0%
Displasia de anca	6	0	6	12%	0	0	0	0%
Displasia do cotovelo	1	0	1	2%	0	0	0	0%
Fractura da mandíbula	0	1	1	2%	0	0	0	0%
Fractura das costelas	1	0	1	2%	0	0	0	0%
Fractura do carpo	0	3	3	6%	0	0	0	0%
Fractura do colo da escápula	1	2	3	6%	0	0	0	0%
Fractura do dente carniceiro	1	0	1	2%	0	0	0	0%
Fractura do maxilar	1	0	1	2%	0	0	0	0%
Fractura femoral	0	3	3	6%	0	0	0	0%
Fractura rádio e ulna	4	0	4	8%	0	0	0	0%
Fractura tibial	3	0	3	6%	0	0	0	0%
Fractura tibia-tarso	0	1	1	2%	0	0	0	0%
Luxação da rótula medial	6	0	6	12%	0	0	0	0%
Luxação vertebral (L7-S1)	0	1	1	2%	0	0	0	0%
Necrose asséptica da cabeça do fémur	1	0	1	2%	0	0	0	0%
Osteossarcoma femural	1	0	1	2%	0	0	0	0%
Ruptura do LCC	5	0	5	10%	0	0	0	0%
<b>Total</b>	<b>41</b>	<b>11</b>	<b>52</b>	<b>100%</b>	<b>1</b>	<b>0</b>	<b>1</b>	<b>100%</b>

**Tabela 3** – FA e FR (%) dos casos assistidos na área de Artrologia, Ortopedia e Traumatologia, na CVM e no UTCVM.  
(MP – Membro Pélvico; MT – Membro Torácico; LCC – Ligamento Cruzado Cranial)



**Figura 1.** Radiografia de um canídeo com fractura das diáfises do rádio-ulna direitos – CVM. **Figura 2.** Radiografia de canídeo com fractura das diáfises da tíbia e fibula direitos – CVM. **Figura 3.** Radiografia de canídeo com luxação da rótula medial esquerda, grau III – CVM. **Figura 4.** Radiografia de canídeo com fractura da diáfise do fémur esquerdo – CVM.

## b) Cardiologia

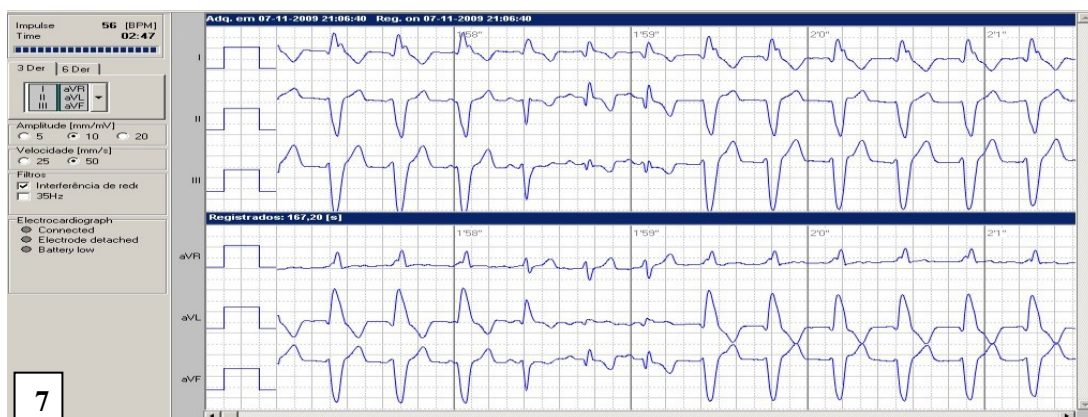
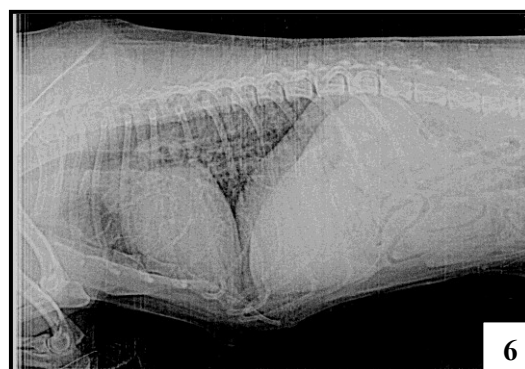
Nesta área, a doença a que mais assisti foi a Insuficiência Cardíaca Congestiva, na CVM, com um valor de FR de 57% e, no UTCVM, a Cardiomiopatia Dilatada com uma FR de 43% (tabela 4).

Um diagnóstico correcto das afecções cardíacas, deve ser feito com base numa boa anamnese e exame de estado geral completo, seguido de meios de diagnóstico complementares tais como análises bioquímicas, hemograma, ionograma, a leitura da pressão arterial média, radiografias, electrocardiograma e

ecocardiografia. Destaco, também, que este tipo de entidades clínicas foram vistas principalmente em animais geriátricos (figura 5,6,7).

Cardiologia	CVM				UTCVM			
Entidade clínica	Canídeo	Felídeo	FA	FR	Canídeo	Felídeo	FA	FR
Cardiomiopatia Dilatada	3	0	3	43%	3	0	3	43%
Cardiomiopatia Hipertrófica	0	0	0	0%	0	1	1	14%
Insuficiência valvular - Mitral	0	0	0	0%	2	0	2	29%
Insuficiência cardíaca congestiva	3	1	4	57%	1	0	1	14%
<b>Total</b>	<b>6</b>	<b>1</b>	<b>7</b>	<b>100%</b>	<b>6</b>	<b>1</b>	<b>7</b>	<b>100%</b>

**Tabela 4.** FA e FR (%) dos casos assistidos na área de Cardiologia, na CVM e no UTCVM.



**Figura 5.** Radiografia em projecção dorso-ventral de canídeo com Cardiomiopatia dilatada – CVM. **Figura 6.** Radiografia em projecção latero-lateral de um canídeo diagnosticado com Insuficiência cardíaca congestiva – CVM. **Figura 7.** Electrocardiograma de um canídeo de 9 anos, com taquicardia ventricular (velocidade=50mm/s) – CVM.



### c) Dermatologia

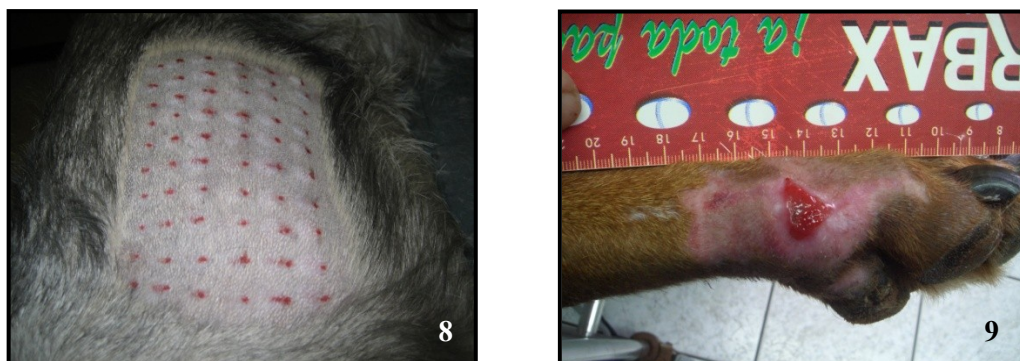
A área de dermatologia representa uma das áreas com maior casuística na rotina da clínica de pequenos animais. As doenças dermatológicas podem ser de origem primária ou ser uma consequência de diversas alterações sistémicas. Nesta área, o recurso a equipamentos, técnicas e meios complementares de diagnóstico, é muito frequente para a obtenção de diagnósticos definitivos, nomeadamente, o uso do otoscópio, o teste da fita-cola, tricograma, raspagem superficial e raspagem profunda, lâmpada de Wood, cultivo fúngico, biopsia (com o uso de *punch* ou remoção com lâmina cirúrgica), teste intradérmico (figura 8), teste serológico (medição das IgE séricas específicas) e histopatologia.

Na CVM, a entidade clínica mais observada foi a dermatite atópica, com uma FR de 18%, seguida das lacerações cutâneas traumáticas (figura 9), com uma FR de 12%. No UTCVM a entidade clínica mais registada, foram os sinais cutâneos de endocrinopatias, com um valor de FR de 29%, e tal deve-se ao facto de este ser um Hospital veterinário de referência, em que os serviços de outras especialidades clínicas internas reencaminhavam os seus casos para o serviço de dermatologia (tabela 5). Podemos também observar que os canídeos apresentam uma casuística superior nesta especialidade comparativamente aos felídeos.

Dermatologia		CVM				UTCVM		
Entidade clínica	Canídeo	Felídeo	FA	FR (%)	Canídeo	Felídeo	FA	FR (%)
Acariose- <i>Demodex canis</i> (sarna demodécica)	1	0	1	2%	0	0	0	0%
Alopécia sazonal	1	0	1	2%	0	0	0	0%
Dermatite acral por lambedura	3	0	3	5%	0	0	0	0%
Dermatite – origem Alimentar	2	0	2	4%	3	0	3	18%
Dermatite - Atópica	10	0	10	18%	2	0	2	12%
Dermatite - DAPP	3	0	3	5%	2	0	2	12%
Dermatite - Pododermatite	2	0	2	4%	0	0	0	0%
Dermatite por contacto	2	0	2	4%	0	0	0	0%
Dermatite por <i>Malassezia</i>	2	0	2	4%	2	0	2	12%
Dermatofitose	2	3	5	9%	1	0	1	6%
Lacerações cutâneas traumáticas	5	2	7	12%	0	0	0	0%
Sinais cutâneos de endocrinopatias	3	0	3	5%	5	0	5	29%
Manifestações cutâneas de Leishmaniose	3	0	3	5%	0	0	0	0%
Nódulo cutâneo	4	0	4	7%	0	0	0	0%
Otohematoma	4	0	4	7%	1	0	1	6%
Piodermatite	3	1	4	7%	1	0	1	6%
Síndrome eosinofílico felino	0	1	1	2%	0	0	0	0%
Total	50	7	57	100%	17	0	17	100%

**Tabela 5** – FA e FR (%) dos casos assistidos na área de Dermatologia, na CVM e no UTCVM. (DAPP- Dermatite alérgica à picada da pulga)





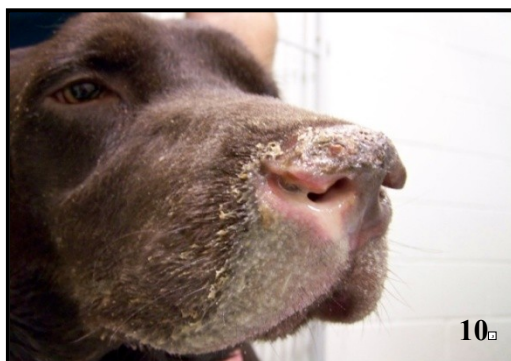
**Figura 8.** Teste Intradérmico (a gramíneas, ácaros, árvores, ervas, fungos), com reacção negativa, num canídeo atópico, para identificação do alérgeno responsável pela atopia – UTCVM. **Figura 9.** Infecção e ulceração da face interna do metatarso e falange do MPE – CVM.

#### d) Doenças Infecciosas e Parasitárias

A entidade clínica com maior expressão nos felídeos é a coriza infecciosa e a imunodeficiência felina na CVM, enquanto que no UTCVM para além das anteriores ainda acrescento a panleucopénia felina (tabela 6). Nos canídeos a entidade clínica com maior expressão é a parvovirose na CVM e a doença de lyme no UTCVM (figura 10).

Doenças Infecciosas e Parasitárias	CVM				UTCVM			
	Canídeo	Felídeo	FA	FR	Canídeo	Felídeo	FA	FR
<b>Coriza Infecciosa</b>	0	4	4	16%	0	2	2	18%
<b>Doença de Lyme</b>	0	0	0	0%	2	0	2	18%
<b>Ectoparasita – demodex</b>	1	0	1	4%	0	0	0	0%
<b>Endoparasita - Erlichiose</b>	1	0	1	4%	1	0	1	9%
<b>Endoparasita - Leishmaniose</b>	3	0	3	12%	0	0	0	0%
<b>Felv (Feline Leukemia Virus)</b>	0	2	2	8%	0	1	1	9%
<b>FIV (Feline Immunodeficiency Virus)</b>	0	4	4	16%	0	1	1	9%
<b>Panleucopénia Felina</b>	0	0	0	0%	0	2	2	18%
<b>Parvovirose</b>	7	0	7	28%	0	0	0	0%
<b>PIF (Peritonite Infecciosa Felina)</b>	0	3	3	12%	0	1	1	9%
<b>Aspergilose nasal</b>	0	0	0	0%	1	0	1	9%
<b>Total</b>	12	13	25	100%	4	7	11	100%

**Tabela 6** – FA e FR (%) dos casos assistidos de Doenças Infecciosas e Parasitárias, na CVM e no UTCVM.



**Figura 10.** Canídeo de 1,5 anos, com 3 meses de história de descarga nasal unilateral mucopurulenta, não responsiva a antibióticos. Diagnóstico final de Aspergillose Sinonasal (*Aspergillus fumigatus*) – UTCVM.

### e) Endocrinologia

A área clínica de endocrinologia, é uma área que abrange vários processos fisiológicos e nem sempre é explícita. Para um diagnóstico definitivo temos sempre que recorrer a análises laboratoriais completas e específicas para a entidade clínica suspeita.

Na tabela 7 podemos verificar que, na CVM, a doença mais diagnosticada foi a diabetes mellitus em felídeos e, no UTCVM, foi a cetoacidose Diabética em canídeos.

Endocrinologia	CVM				UTCVM			
Entidade clínica	Canídeo	Felídeo	FA	FR	Canídeo	Felídeo	FA	FR
<b>Cetoacidose Diabética</b>	0	0	0	0%	5	1	6	32%
<b>Diabetes mellitus</b>	1	3	4	57%	4	0	4	21%
<b>Hiperadrenocorticismo</b>	1	0	1	14%	3	0	3	16%
<b>Hipertiroidismo</b>	0	0	0	0%	4	0	4	21%
<b>Hipoadrenocorticismo</b>	1	0	1	14%	1	0	1	5%
<b>Hipotiroidismo</b>	1	0	1	14%	0	0	0	0%
<b>Insulinoma</b>	0	0	0	0%	1	0	1	5%
<b>Total</b>	4	3	7	100%	18	1	19	100%

**Tabela 7** – FA e FR (%) dos casos assistidos na área de Endocrinologia, na CVM e no UTCVM.

### f) Etologia

A Etologia estuda o comportamento animal. Apesar desta área ter pouca representação estatística, tem se verificado um crescimento da sua importância, na clínica de animais de companhia.

Como podemos observar na tabela 8, a entidade clínica com maior expressão tanto na CVM como no UTCVM, é a agressividade.

Etologia		CVM				UTCVM			
Entidade Clínica	Canídeo	Felídeo	FA	FR	Canídeo	Felídeo	FA	FR	
Agressividade por dominância	2	0	2	33%	0	0	0	0%	
Agressividade por medo	2	0	2	33%	1	0	1	100%	
Síndrome de Disfunção cognitiva	1	0	1	17%	0	0	0	0%	
Hiperactividade	1	0	1	17%	0	0	0	0%	
<b>Total</b>	<b>6</b>	<b>0</b>	<b>6</b>	<b>100%</b>	<b>1</b>	<b>0</b>	<b>1</b>	<b>100%</b>	

**Tabela 8** – FA e FR (%) dos casos assistidos na área de Etologia, na CVM e no UTCVM.

### g) Gastreenterologia e Glândulas Anexas

Na CVM, a maior parte dos casos assistidos por motivo gastreenterológico eram dúvidas e esclarecimentos sobre alterações observadas, a nível gastrointestinal, derivadas de um mau maneio alimentar ou dietético, como a ingestão de rações ou alimentos inadequados. Na tabela 9 podemos observar que o número de casos assistidos tem um valor notável de FR de 59%. No UTCVM, a entidade clínica mais observada foi a pancreatite (tabela 9).

Esta área clínica tem uma grande quantidade de casos assistidos e tal prende-se com o facto de ser uma área em que os proprietários identificam e preocupam-se rapidamente com as alterações da rotina diária do seu animal, nomeadamente a ingestão de alimento, a defecação, a ingestão de água e a ocorrência de vômito (figura 11).

Gastroenterologia e Glândulas anexas					CVM		UTCVM	
Entidade clínica	Canídeo	Felídeo	FA	FR	Canídeo	Felídeo	FA	FR
Colangite	1	0	1	2%	0	0	0	0%
Corpo estranho gástrico	2	0	2	3%	0	0	0	0%
Corpo estranho intestinal	2	0	2	3%	0	0	0	0%
Gastrite por mau maneio alimentar/dietética	28	11	39	59%	0	0	0	0%
Dilatação-torção gástrica	3	0	3	5%	0	0	0	0%
Doença hepática secundária	0	0	0	0%	3	0	3	11%
Doença inflamatória intestinal (IBD)	0	0	0	0%	2	0	2	7%
Enterite - viral	0	0	0	0%	0	2	2	7%
Estenose esofágica	0	1	1	2%	0	0	0	0%
Faringite	1	0	1	2%	0	0	0	0%
Rotura do baço	1	0	1	2%	0	0	0	0%
Gastroenterite alimentar	4	1	5	8%	0	0	0	0%
Gastroenterite idiopática	3	0	3	5%	1	1	2	7%
Gastroenterite parasitária	0	0	0	0%	0	2	2	7%
Hepatite crónica	3	0	3	5%	2	0	2	7%
Linfagiectasia	0	0	0	0%	2	0	2	7%
Megacolon idiopático	0	0	0	0%	0	1	1	4%
Mucocelo Biliar	0	0	0	0%	1	0	1	4%
Neoplasia do Intestino delgado	0	0	0	0%	3	0	3	11%
Neoplasia perianal	1	0	1	2%	0	0	0	0%
Pancreatite	3	0	3	5%	4	0	4	15%
Peritonite biliar	0	0	0	0%	1	0	1	4%
Peritonite séptica	1	0	1	2%	1	0	1	4%
Úlcera gástrica	0	0	0	0%	1	0	1	4%
Total	53	13	66	100%	21	6	27	100%

Tabela 9 – FA e FR (%) dos casos assistidos na área de Gastroenterologia e órgãos anexas, na CVM e no UTCVM.



**Figura 11.** Radiografia latero-lateral, trânsito baritado a processar-se pelo trato gastro-intestinal, de um canídeo – CVM.

## h) Hematologia

Na tabela 10, podemos observar o número de casos assistidos na área de hematologia. A entidade clínica mais observada na CVM foi a Anemia de origem parasitária e no UTCVM foi a trombocitopénia imunomediada.

Hematologia								
Entidade clínica	Canídeo	Felídeo	FA	FR	Canídeo	Felídeo	FA	FR
Anemia - Infecciosa	0	2	2	20%	0	1	1	13%
Anemia secundária a – Insuficiência renal crónica (IRC)	1	1	2	20%	1	0	1	13%
Anemia - Parasitária	4	0	4	40%	1	0	1	13%
Coagulação Intravascular Disseminada	0	0	0	0%	1	0	1	13%
Leucemia linfocítica crónica	1	1	2	20%	0	0	0	0%
Trombocitopénia Imunomediada	0	0	0	0%	4	0	4	50%
Total	6	4	10	100%	7	1	8	100%

**Tabela 10** – FA e FR (%) dos casos assistidos na área de Hematologia, na CVM e no UTCVM.

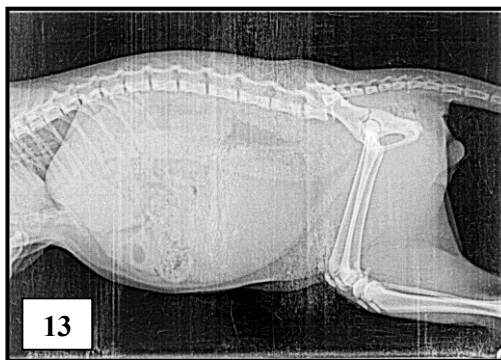
## i) Neurologia

O diagnóstico de afecções neurológicas requer uma anamnese e exame físico cuidadoso, acompanhado de um exame neurológico rigoroso. Nesta área o recurso a exames complementares de diagnóstico, como radiografias simples e de contraste (mielografias), análises clínicas, recolha e análise do Líquido Cefalorraquidiano (LCR), Tomografia axial computadorizada (TAC) e Ressonância Magnética (RM), são essenciais para obter um diagnóstico definitivo.

Na CVM a entidade clínica mais observada foi as convulsões de etiologia indeterminada com FR de 27% (tabela 11) e no UTCVM foram as hérnias discais, Hansen tipo I e tipo II, com FR de 53% (figura 12 e 13).

Neurologia		CVM				UTCVM		
Entidade clínica	Canídeo	Felídeo	FA	FR	Canídeo	Felídeo	FA	FR
Convulsões de etiologia indeterminada	4	0	4	27%	0	0	0	0%
Convulsões de etiologia nutricional	0	0	0	0%	0	1	1	7%
Convulsões de etiologia tóxica	0	3	3	20%	0	0	0	0%
Convulsões de origem metabólica	0	0	0	0%	2	0	2	13%
Encefalite	0	0	0	0%	1	0	1	7%
Hérnia discal tipo I ou II	3	0	3	20%	8	0	8	53%
Luxação vertebral	0	1	1	7%	0	0	0	0%
Meningoencefalite responsiva a esteroides	0	0	0	0%	1	0	1	7%
Meningoencefalite necrosante	0	0	0	0%	1	0	1	7%
Neoplasia cerebral	1	0	1	7%	1	0	1	7%
Paralisia do nervo facial	1	0	1	7%	0	0	0	0%
Síndrome de disfunção cognitiva	1	0	1	7%	0	0	0	0%
Síndrome de wobbler	1	0	1	7%	0	0	0	0%
<b>Total</b>	<b>11</b>	<b>4</b>	<b>15</b>	<b>100%</b>	<b>14</b>	<b>1</b>	<b>15</b>	<b>100%</b>

Tabela 11 – FA e FR (%) dos casos assistidos na área de Neurologia, na CVM e no UTCVM.



**Figura 12.** Canídeo após hemilaminectomia – UTCVM. **Figura.13** Radiografia de um felídeo com luxação da L7-S1 – CVM.

#### j) Odontoestomatologia

Nesta área clínica a afecção de maior expressão, tanto na CVM como no UTCVM, foi a doença periodontal (tabela 12).

Odontoestomatologia	CVM				UTCVM			
Entidade clínica	Canídeo	Felídeo	FA	FR	Canídeo	Felídeo	FA	FR
Abcesso dentário - dente carniceiro	1	0	1	6%	0	0	0	0%
Estomatite - doença periodontal	6	3	9	56%	3	1	4	100%
Estomatite - Infecciosa	0	1	1	6%	0	0	0	0%
Fractura dentária - traumática	1	0	1	6%	0	0	0	0%
Gengivite	0	1	1	6%	0	0	0	0%
Halitose de origem metabólica	1	2	3	19%	0	0	0	0%
Total	9	7	16	100%	3	1	4	100%

**Tabela 12** – FA e FR (%) dos casos assistidos na área de Odontoestomatologia, na CVM e no UTCVM.

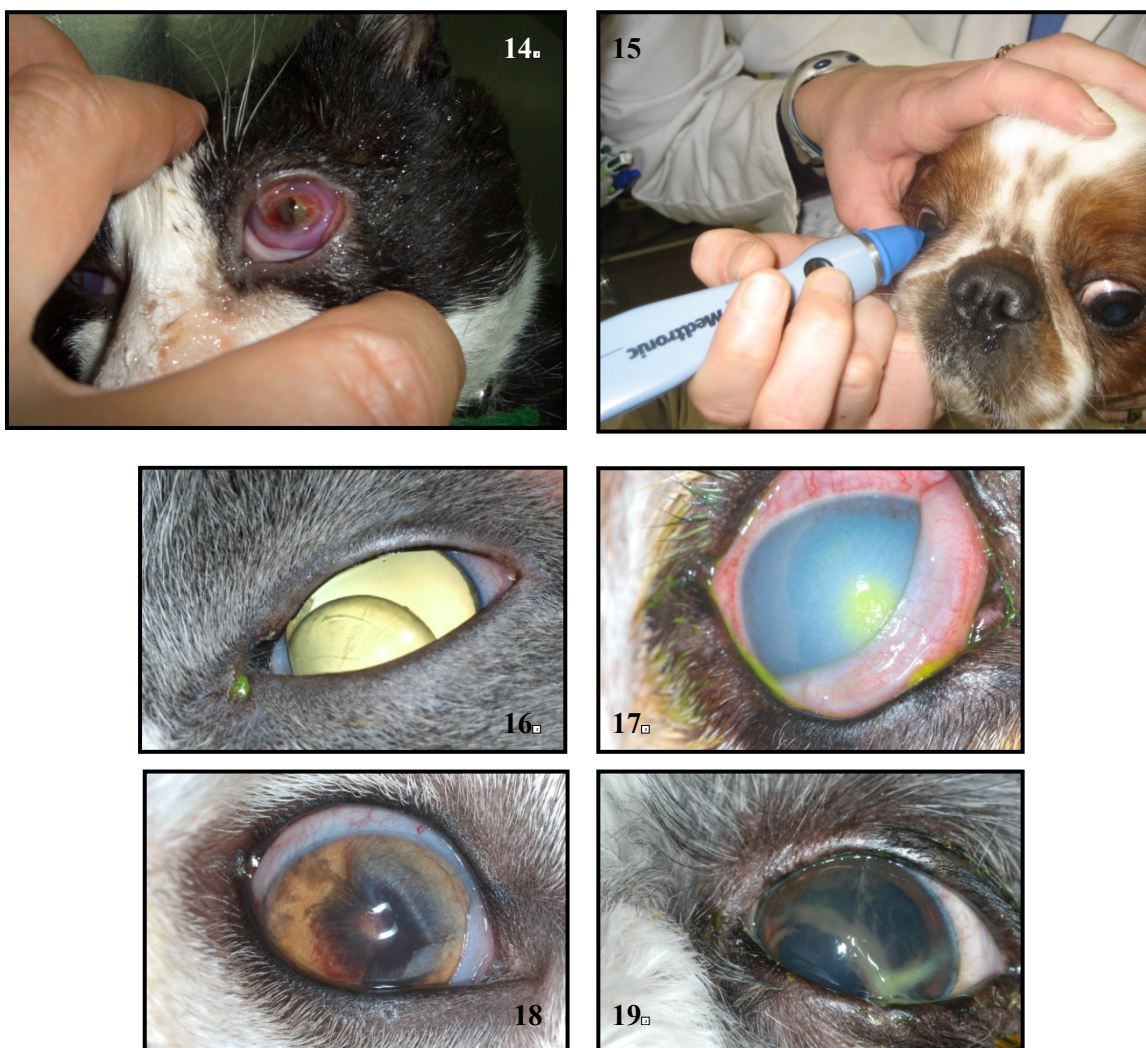
#### k) Oftalmologia

Na área clínica de oftalmologia (figura 14, 15, 16, 17 e 18), a entidade clínica mais comum na CVM foi a Conjuntivite com um valor de FR de 55% e no UTCVM a afecção mais frequente foram as Cataratas, com um valor de FR de 15% (tabela 13). Os felídeos são a espécie menos afectada e a entidade clínica mais frequente nestes foi a Conjuntivite de origem infecciosa.

Oftalmologia	CVM				UTCVM			
Entidade clínica	Canídeo	Felídeo	FA	FR	Canídeo	Felídeo	FA	FR
Abcesso retrobulbar	0	0	0	0%	1	0	1	4%
Cataratas	3	0	3	14%	4	0	4	15%
Conjuntivite	7	5	12	55%	2	0	2	7%
Distrofia endotelial da córnea	0	0	0	0%	1	0	1	4%
Edema da córnea	0	0	0	0%	3	0	3	11%
Entropion	1	0	1	5%	0	0	0	0%
Esclerose nuclear	0	0	0	0%	2	0	2	7%
Glaucoma primário	0	0	0	0%	2	0	2	7%
Glaucoma secundário	0	0	0	0%	1	0	1	4%
Luxação do cristalino	0	0	0	0%	0	1	1	4%
Neurite do nervo óptico	0	0	0	0%	0	1	1	4%
Queratoconjuntivite seca	2	0	2	9%	3	0	3	11%
Retinopatia Hipertensiva	0	0	0	0%	0	1	1	4%
Úlcera corneal	2	1	3	14%	3	0	3	11%
Úlcera corneal indolente	0	0	0	0%	2	0	2	7%
Prolapso da íris	0	1	1	5%	0	0	0	0%
<b>Total</b>	<b>15</b>	<b>7</b>	<b>22</b>	<b>100%</b>	<b>24</b>	<b>3</b>	<b>27</b>	<b>100%</b>

Tabela 13 – FA e FR (%) dos casos assistidos na área de Oftalmologia, na CVM e no UTCVM.





**Figura 14.** Úlcera da córnea e prolapso da íris num felídeo – CVM. **Figura 15.** Medição da Pressão intra-ocular num canídeo, usando uma Tonopen – UTCVM. **Figura 16.** Luxação da lente num felídeo – UTCVM. **Figura 17.** Distrofia endotelial da córnea de um canídeo – UTCVM. **Figura 18.** Íris “bombé” num canídeo com glaucoma secundário – UTCVM. **Figura 19.** Queratoconjuntivite seca num canídeo - UTCVM

## 1) Oncologia

Com a evolução das ciências veterinárias e o crescimento, por parte dos proprietários, da procura de cuidados mais qualificados para os seus animais de companhia, a área de oncologia, tem tido um desenvolvimento notável ao longo dos anos. Não foi possível chegar a um diagnóstico definitivo, em muitos dos casos observados, pelo facto da requisição de exames histopatológicos ter os seus custos associados.

No UTCVM, os casos observados foram os assistidos durante a rotação de medicina interna, pois não frequentei a rotação de oncologia, resultando numa casuística diminuída. Na CVM a entidade clínica mais observada foram as neoplasias mamárias (tabela 14).

Oncologia	CVM				UTCVM			
	Canídeo	Felídeo	FA	FR	Canídeo	Felídeo	FA	FR
Adenocarcinoma de glândulas sudoríparas apócrinas	1	0	1	4%	0	0	0	0%
Adenoma de glândulas hepatóides	1	0	1	4%	0	0	0	0%
Carcinoma das células escamosas – plano nasal	0	1	1	4%	0	0	0	0%
Epúlida fibromatosa - gengiva	1	0	1	4%	0	0	0	0%
Adenocarcinoma de glândulas apócrinas/ceruminosas - ângulo esquerdo da mandíbula	0	1	1	4%	0	0	0	0%
Hemangiossarcoma cutâneo	1	0	1	4%	0	0	0	0%
Leucemia linfocítica crónica	1	1	2	8%	0	0	0	0%
Mastocitoma cutâneo – cabeça	1	0	1	4%	0	0	0	0%
Mastocitoma - palato mole	0	1	1	4%	0	0	0	0%
Metastases pulmonares	2	1	3	13%	0	0	0	0%
Neoplasia cerebral	1	0	1	4%	1	0	1	20%
Neoplasia da cadeia mamária	4	1	5	21%	0	0	0	0%
Neoplasia perianal	1	0	1	4%	0	0	0	0%
Neoplasia intestinal	0	0	0	0%	3	0	3	60%
Neoplasia ovárica	1	0	1	4%				
Neoplasia pâncreas (cél β das ilhotas de langerhans)	0	0	0	0%	1	0	1	20%
Neoplasia prostática	1	0	1	4%	0	0	0	0%
Neoplasia testicular	1	0	1	4%	0	0	0	0%
Neoplasia torácica óssea	0	1	1	4%	0	0	0	0%
<b>Total</b>	<b>17</b>	<b>7</b>	<b>24</b>	<b>100%</b>	<b>5</b>	<b>0</b>	<b>5</b>	<b>100%</b>

Tabela 14 – FA e FR (%) dos casos assistidos na área de Oncologia, na CVM e no UTCVM.

### m) Otorrinolaringologia

Esta área estuda os diversos tipos de afecções, envolvendo as entidades clínicas relacionadas com os ouvidos, região nasal, laringe e faringe.

O Otomatoma foi a entidade clínica mais frequente na CVM e, no UTCVM, foi a otite externa por *Malassezia spp.* (tabela 15).

Otorrinolaringologia			CVM				UTCVM	
Entidade clínica	Canídeo	Felídeo	FA	FR	Canídeo	Felídeo	FA	FR
Otite externa - Corpo estranho	2	0	2	20%	0	0	0	0%
Otite externa por <i>Malassezia spp.</i>	2	0	2	20%	2	0	2	50%
Otohematoma	4	0	4	40%	1	0	1	25%
Rinite - infecciosa	0	1	1	10%	1	0	1	25%
Faringite	1	0	1	10%	0	0	0	0%
Total	9	1	10	100%	4	0	4	100%

Tabela 15 – FA e FR (%) dos casos assistidos na área de Otorrinolaringologia, na CVM e no UTCVM.

### n) Pneumologia

Esta área clínica corresponde as entidades clínicas que afectam as vias respiratórias superiores e inferiores, directa ou indirectamente. No diagnóstico destas afecções, as técnicas imagiológicas radiográficas constituem os meios de diagnóstico auxiliar mais utilizados.

Durante o meu estágio, a entidade clínica mais observada na CVM foi a Coriza (tabela 15).

Pneumologia				CVM		UTCVM		
Entidade clínica	Canídeo	Felídeo	FA	FR	Canídeo	Felídeo	FA	FR
Rinite – infecciosa (aspergilose)	0	1	1	11%	1	0	1	11%
Colapso da traqueia	0	0	0	0%	2	0	2	22%
Traqueobronquite infecciosa	1	0	1	11%	2	0	2	22%
Bronquite crónica	0	0	0	0%	1	0	1	11%
Coriza	0	4	4	44%	0	2	2	22%
Metástases pulmonares	2	1	3	33%	0	0	0	0%
Pneumonia bacteriana	0	0	0	0%	1	0	1	11%
Total	3	6	9	100%	7	2	9	100%

Tabela 16 – FA e FR (%) dos casos assistidos na área de Pneumologia, na CVM e no UTCVM.

### o) Sistema músculo-esquelético

Na tabela 17 podemos verificar que na CVM o Trauma dos tecidos moles por atropelamento é a entidade clínica mais representativa. No UTCVM não assisti nenhum caso desta especialidade.

Sistema músculo-esquelético				CVM
Entidade clínica	Canídeo	Felídeo	FA	FR
Hérnia Inguinal	1	0	1	4%
Hérnia Umbilical	2	0	2	9%
Contusão dos tecidos moles – atropelamento	8	3	11	48%
Contusão dos tecidos moles – Mordedura	4	1	5	22%
Contusão dos tecidos moles – Queda	1	3	4	17%
<b>Total</b>	<b>16</b>	<b>7</b>	<b>23</b>	<b>100%</b>

**Tabela 17** – FA e FR (%) dos casos assistidos na área do Sistema Muscular, na CVM.

### p) Teriogenologia

A tabela 18 representa a área de Ginecologia, Obstetrícia e Andrologia na CVM. A afecção mais frequente foi a Piómetra com uma FR de 33%, tanto nos canídeos como nos felídeos.

A determinação do ciclo éstrico de cadelas, faz-se através de citologias vaginais e/ou determinação laboratorial da progesteronémia. O controlo da evolução de fêmeas gestantes realiza-se através do recurso a exames complementares de diagnóstico imagiológico (ecografia e radiografia).

No UTCVM não assisti a nenhuma consulta nesta área clínica.

Ginecologia e Obstetrícia				CVM
Entidade clínica	Canídeo	Felídeo	FA	FR
Controlo de gestação por ecografia e radiografia	6	1	7	19%
Determinação da fase do ciclo éstrico	7	0	7	19%
Neoplasia mamária	4	1	5	14%
Neoplasia ovária	1	0	1	3%
Piómetra	7	5	12	33%
Pseudogestação	4	0	4	11%
<b>Total</b>	<b>29</b>	<b>7</b>	<b>36</b>	<b>100%</b>

**Tabela 18** – FA e FR (%) dos casos assistidos na área de Ginecologia e Obstetrícia, na CVM.

Relativamente à área de Andrologia, a entidade clínica mais comum é a Hiperplasia Prostática (tabela 19).

Andrologia			CVM	
Entidade clínica	Canídeo	Felídeo	FA	FR
Criptorquidismo	1	0	1	14%
Hiperplasia prostática benigna	4	0	4	57%
Neoplasia prostática	1	0	1	14%
Neoplasia testicular	1	0	1	14%
Total	7	0	7	100%

Tabela 19 – FA e FR (%) dos casos assistidos na área de Andrologia, na CVM

No gráfico 6, podemos concluir que a área de Ginecologia e Obstetrícia apresenta maior número de casos assistidos (figura 20, 21 e 22), do que a área clínica de Andrologia (figura 23) na CVM. Os canídeos são a espécie mais afectada, tanto os machos como as fêmeas.

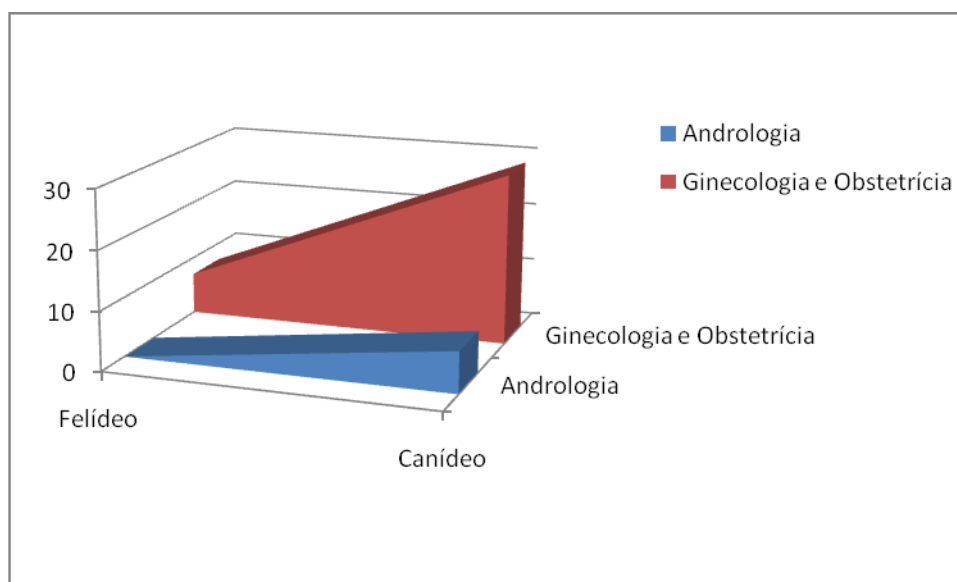
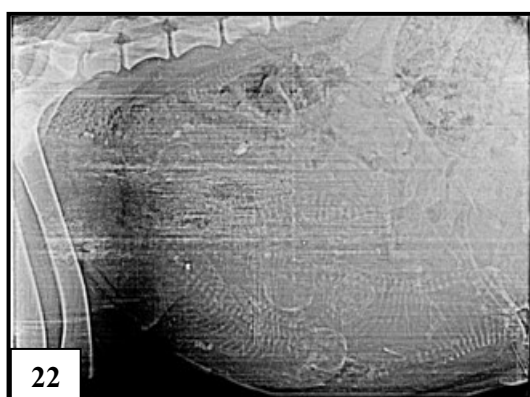
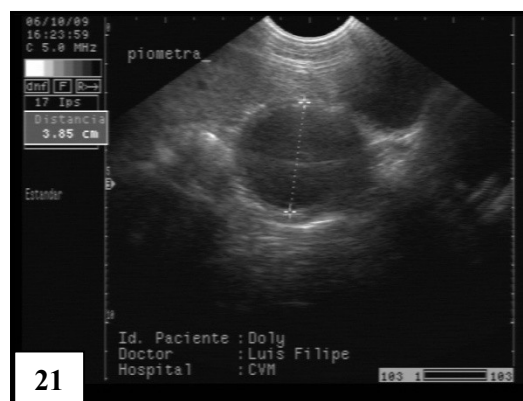


Gráfico 6. Comparação da área de Ginecologia e Obstetrícia com a Andrologia e a espécie mais afectada, na CVM



**Figura 20.** Ecografia de um canídeo com 28 dias de gestação – CVM. **Figura 21.** Ecografia de um canídeo com Piómetra - CVM. **Figura 22.** Radiografia abdominal de um canídeo gestante, com 6 cachorros, aos 51 dias de gestação (visíveis no RX) - CVM. **Figura 23.** Ecografia abdominal de um canídeo com Hiperplasia Prostática – CVM.

#### q) Toxicologia Clínica

Esta área representa um número total de casos com uma expressão clínica bastante diminuída, apenas observei este tipo de casos na CVM. Os casos toxicológicos mais observados são de origem indeterminada e de seguida a intoxicação por Rodenticidas, como podemos observar na tabela 20.

Toxicologia clínica				CVM
Intoxicação	Canídeo	Felídeo	FA	FR
Anti-parasitário: Amitraz	0	1	1	14%
Indeterminada	2	1	3	43%
Acetaminofeno	0	1	1	14%
Rodenticida	2	0	2	29%
Total	4	3	7	100%

**Tabela 20** – FA e FR (%) dos casos assistidos na área de Toxicologia clínica, na CVM.



## r) Urologia

Na CVM, a afecção mais frequente foi a síndrome FUS/FLUDT (*Feline Urologic Syndrome/Feline Low Urinary Tract Disease*) em felídeos, com FR de 50%, e no UTCVM foi a Insuficiência Renal Crónica (IRC) com FR de 25% (tabela 21).

Urologia		CVM				UTCVM		
Entidade clínica	Canídeo	Felídeo	FA	FR	Canídeo	Felídeo	FA	FR
<b>Cálculo uretral</b>	1	0	1	5%	0	0	0	0%
<b>Cálculos renais</b>	0	0	0	0%	1	0	1	6%
<b>Cálculos vesicais</b>	0	0	0	0%	3	0	3	19%
<b>Doença de Fanconi</b>	0	0	0	0%	1	0	1	6%
<b>FUS/FLUDT</b>	0	12	12	63%	0	3	3	19%
<b>Glomerulonefrite</b>	0	0	0	0%	2	1	3	19%
<b>IRA</b>	1	0	1	5%	1	0	1	6%
<b>IRC</b>	1	1	2	11%	4	0	4	25%
<b>Síndrome nefrótica</b>	3	0	3	16%	0	0	0	0%
<b>Total</b>	6	13	19	100%	12	4	16	100%

**Tabela 21** – FA e FR (%) dos casos assistidos na área de Urologia, na CVM e no UTCVM. (IRA – Insuficiência Renal Aguda)

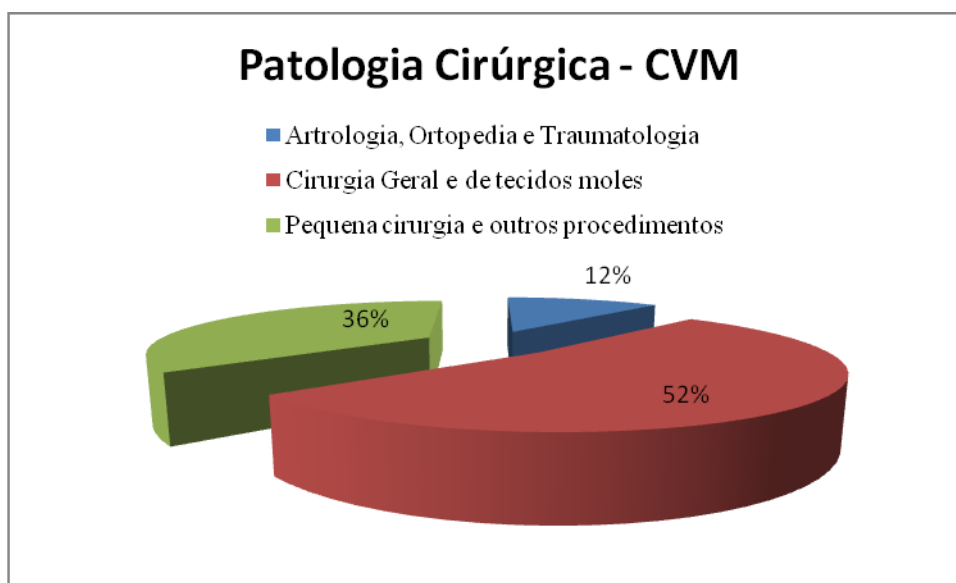
## C. Patologia Cirúrgica

A patologia cirúrgica, é uma área que está dividida de acordo com os diferentes tipos de intervenção praticada, assim sendo, artrologia, ortopedia e traumatologia, cirurgia geral e de tecidos moles e pequena cirurgia e outros procedimentos.

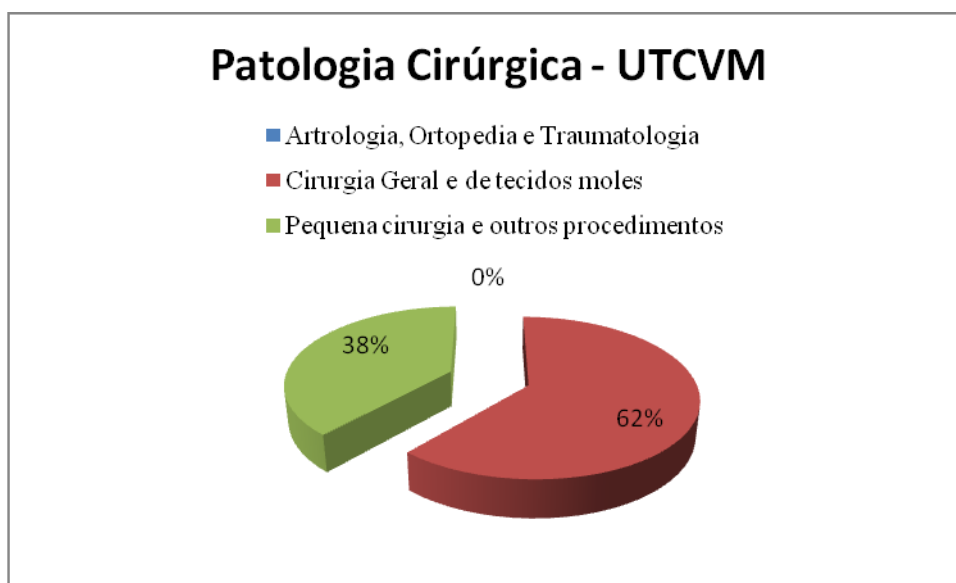
Tanto na CVM como no UTCVM (figura 24 e 25), a cirurgia geral e de tecidos moles é a área de patologia cirúrgica que apresenta maior FR (gráfico 7 e 8).



**Figura 24.**Sala de cirurgia da CVM. **Figura 25.** Uma das salas de cirurgia do UTCVM.



**Gráfico 7.** FR (%) das áreas de Patologia Cirúrgica na CVM.



**Gráfico 8.** FR (%) das áreas de Patologia Cirúrgica na UTCVM.



### a) Artrologia, Ortopedia e Traumatologia

A maioria dos procedimentos cirúrgicos devem-se a ocorrências traumáticas, sendo a resolução de fracturas a cirurgia mais frequente (tabela 22).

Artrologia, Ortopedia e Traumatologia				CVM
Resolução cirúrgica:	Canídeo	Felídeo	FA	FR
Artroplastia por excisão coxo-femural	2	0	2	
Amputação da cauda	2	0	2	9%
Amputação dos dígitos	1	0	1	4%
Fractura da mandíbula - ramo e sínfise	0	1	1	4%
Fractura das costelas	1	0	1	4%
Fractura do carpo - estabilização do osso carpo radial	0	1	1	4%
Fractura do colo da escápula	1	1	2	9%
Fractura do dente carniceiro	1	0	1	4%
Fractura radial	3	0	3	13%
Fractura tibial	2	0	2	9%
Fractura fémural	0	3	3	13%
Luxação patelar medial	1	0	1	4%
Luxação vertebral	0	1	1	4%
Ruptura LCC – Estabilização: Osteotomia em cunha da tíbia cranial – CTWO	5	0	5	22%
Toracotomia	0	1	1	4%
<b>Total</b>	<b>15</b>	<b>8</b>	<b>23</b>	<b>100%</b>

**Tabela 22.** FR (%) das cirurgias referentes a Artrologia, Ortopedia e Traumatologia, na CVM

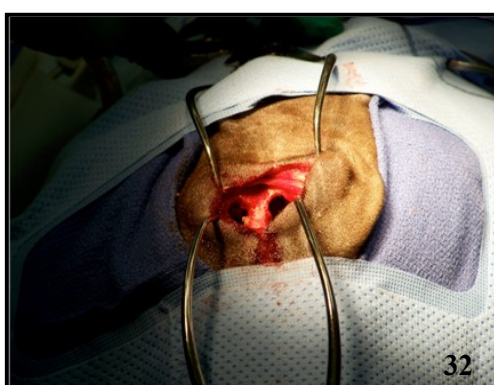
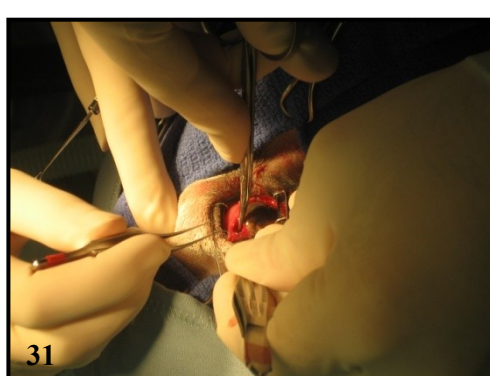
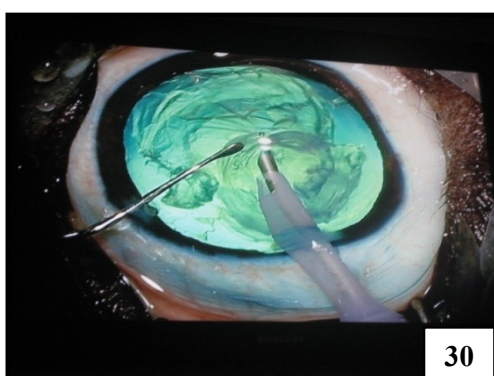
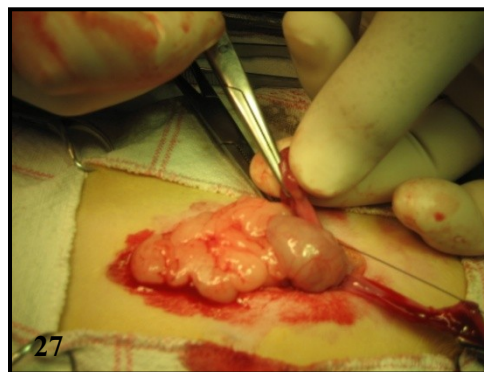
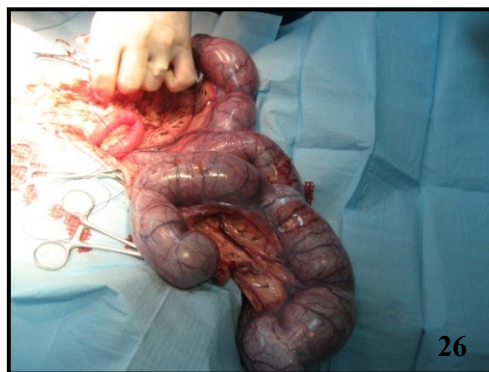
### b) Cirurgia Geral e de Tecidos Moles

Os procedimentos cirúrgicos mais predominantes pertencem a área clínica de Teriogenologia na CVM. No UTCVM os procedimentos cirúrgicos mais observados durante o meu estágio pertencem à área de Oftalmologia e Gastroenterologia (tabela 23 e figura 26, 27, 28, 29, 30, 31, 32, e 33).

Cirurgia Geral e de Tecidos Moles					CV M		UTCV M		
Área	Procedimento cirúrgico	Canídeo	Felídeo	FA	FR	Canídeo	Felídeo	FA	FR
Gastroenterologia	Colectomia subtotal	0	0	0	0%	0	1	1	3%
	Enterotomia – CE	2	0	2	2%	0	0	0	0%
	Exérese - neoplasia perianal	1	0	1	1%	0	0	0	0%
	Gastropéxia	3	0	3	3%	0	0	0	0%
	Gastrotomia – CE	2	0	2	2%	0	0	0	0%
	Laparotomia Exploratória	9	0	9	8%	8	0	8	25%
Neurologia	Hemilaminectomia	0	0	0	0%	6	0	6	19%
	Resolução cirúrgica da luxação vertebral	0	1	1	1%	0	0	0	0%
Odontoestomatologia	Destartarização	7	4	11	10%	2	0	2	6%
	Exodontia - dente carniceiro	1	0	1	1%	0	0	0	0%
	Exodontia - dentição decídua	1	0	1	1%	1	0	1	3%
Oftalmologia	Citofotocoagulação	0	0	0	0%	1	0	1	3%
	Correção entropion	1	0	1	1%	0	0	0	0%
	Desobstrução do canal lacrimal	2	0	2	2%	0	0	0	0%
	Enucleação	0	0	0	0%	2	0	2	6%
	Facoemulsão	0	0	0	0%	4	0	4	13%
	Péxia da terceira pálpebra	2	1	3	3%	0	0	0	0%
	Queratotomia em grelha	1	0	1	1%	2	0	2	6%
	Otohematoma	4	0	4	3%	1	0	1	3%
Otorrinolaringologia	Sinosotomia	0	0	0	0%	1	0	1	3%
	Enxerto cutâneo	2	0	2	2%	0	0	0	0%
Pele e tecidos moles	Exérese neoplasia	7	5	12	10%	0	0	0	0%
	Plastia laceração musculo-cutânea	9	2	11	10%	0	0	0	0%
Sistema muscular	Herniorrafia inguinal	1	0	1	1%	0	0	0	0%
	Herniorrafia – umbilical	1	0	1	1%	0	0	0	0%
Pneumologia	Traqueostomia	1	0	1	1%	0	0	0	0%
Teriogenologia	Mastectomia	3	1	4	3%	0	0	0	0%
	Orquiectomia	4	13	17	15%	0	0	0	0%

Urologia	Ovariohisterectomia - piómetra e conveniência	14	9	23	20%	0	0	0	0%
	Cistotomia por laparoscopia	0	0	0	0%	3	0	3	9%
	Uretrostomia	1	0	1	1%	0	0	0	0%
	Total	79	36	115	100%	31	1	32	100%

**Tabela 23.** FR (%) das cirurgias referentes a Cirurgia Geral e de Tecidos Moles, na CVM e na UTCVM. (CE – Corpo Estranho)



**Figura 26.** Visualização de uma piómetra, em canídeo de 8 anos de idade – CVM. **Figura 27.** Realização de uma Ovariohisterectomia por conveniência, em felídeo com 2 anos de idade - CVM. **Figura 28.** Enxerto de malha cutâneo, em canídeo de 3 anos de idade – CVM. **Figura 29.** Realização de uma facoemulsão – UTCVM. **Figura 30.** Visualização indirecta, da remoção do cristalino, em canídeo de 8 anos, com cataratas, na cirurgia: facoemulsão – UTCVM. **Figura 31.** Realização de uma enucleação, num canídeo com 7 anos – UTCVM. **Figura 32.** Sinusotomia, num canídeo de 1,5 anos de idade – UTCVM. **Figura 33.** Sinusotomia com visualização das placas fúngicas e desbridamento dos seios frontais – UTCVM.

### c) Pequena cirurgia e outros procedimentos

Nesta secção do meu relatório, apresentei a pequena cirurgia e outros procedimentos mais simples, que são realizados, na maioria das vezes, sob anestesia local ou sedação.

Nesta área o procedimento mais comum foi a Orquiectomia, na CVM e a Recolha de Líquido Cefalorraquidiano (LCR) pela cisterna magna, no UTCVM (tabela 24).

Pequena cirurgia e outros procedimentos	CVM				UTCVM			
	Canídeo	Felídeo	FA	FR	Canídeo	Felídeo	FA	FR
Algaliação	3	9	12	15%	0	1	1	5%
Colocação de dreno torácico	1	0	1	1%	0	0	0	0%
Colocação de tubo esofágico	2	0	2	3%	2	0	2	10%
Destartarização	7	4	11	14%	2	0	2	10%
Drenar ou Exerese de Abscesso	3	2	5	6%	0	0	0	0%
Exerese de nódulos cutâneos	4	2	6	8%	0	0	0	0%
Orquiectomia	4	13	17	22%	0	0	0	0%
Sutura de Lacerações	9	2	11	14%	0	0	0	0%
Remoção de placa de osteossíntese	1	0	1	1%	0	0	0	0%
Catéter venoso central	0	0	0	0%	4	0	4	20%
Recolha LCR (cisterna magna)	0	0	0	0%	5	0	5	25%
Abdominocentese	4	0	4	5%	4	0	4	20%
Artrocentese	0	0	0	0%	2	0	2	10%
Remoção de fixador externo	5	3	8	10%	0	0	0	0%
<b>Total</b>	<b>43</b>	<b>35</b>	<b>78</b>	<b>100%</b>	<b>19</b>	<b>1</b>	<b>20</b>	<b>100%</b>

**Tabela 24.** FR (%) das cirurgias referentes a Pequena cirurgia e outros procedimentos, na CVM e na UTCVM.

## 2. Espécies exóticas

### A. Patologia Médica

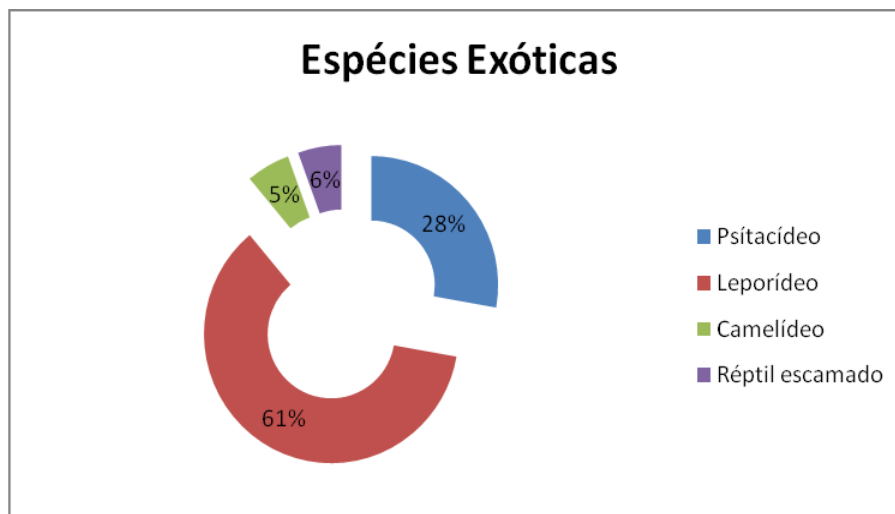
A área de maior expressão na clínica de espécies exóticas, na CVM foi a Gastroenterologia e glândulas anexas e no UTCVM a Oftalmologia (tabela 25 e figura 34, 35, 36 e 37).

A espécie que surgiu com maior número de afecções foi o Leporídeo (gráfico 10).

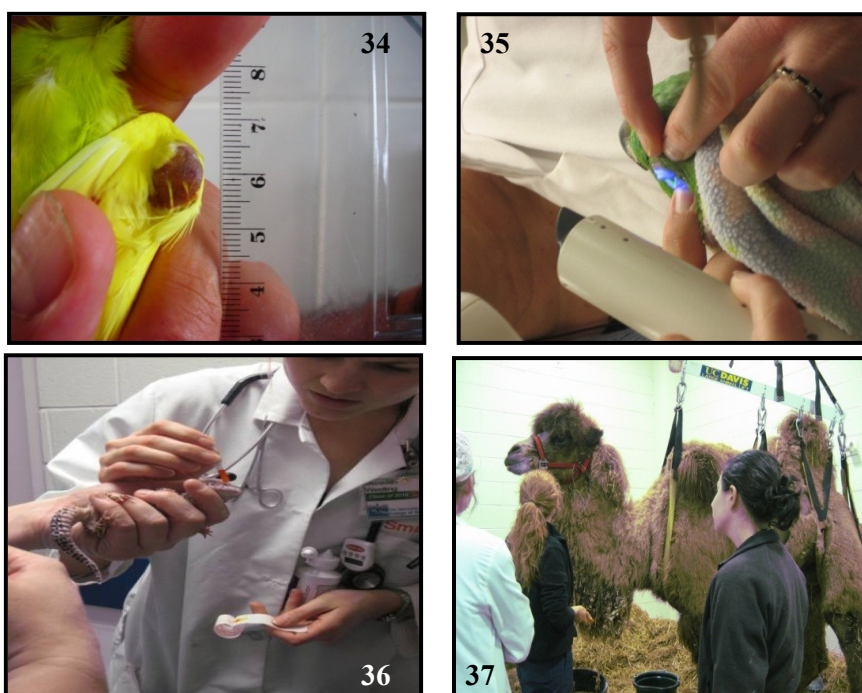
Espécies Exóticas			CVM		UTCVM	
Área clínica	Característica	Espécie	FA	FR	FA	FR
Artrologia, Ortopedia e Traumatologia	Fractura da diáfise da tibia esquerda	Psitacídeo	1	6%	0	0%
	Hepatopatia	Psitacídeo	2	12%	0	0%
Gastroenterologia e Glândulas anexas	Gastroenterite parasitária	Leporídeo	4	24%	0	0%
	Gastroenterite alimentar	Leporídeo	3	18%	0	0%
Urologia	Cálculo uretral	Leporídeo	1	6%	0	0%
Doenças Infecciosas e Parasitárias	Infecção piogénica	Psitacídeo	1	6%	0	0%
	<i>Encephalitozoon cuniculi</i>	Leporídeo	2	12%	0	0%
Oftalmologia	Úlcera corneal	Leporídeo	1	6%	0	0%
	Suspeita de úlcera corneal	Psitacídeo	0	0%	1	33%
Neurologia	Suspeita de úlcera corneal	Réptil escamado	0	0%	1	33%
	Convulsões de etiologia indeterminada	Camelídeo	0	0%	1	33%
	<i>Encephalitozoon cuniculi</i>	Leporídeo	2	12%	0	0%
Total			17	100%	3	100%

**Tabela 25.** FR (%) da Patologia médica em espécies exóticas, na CVM e na UTCVM.





**Gráfico 9.** FR (%) da Patologia médica de consultas assistidas em espécies exóticas, na CVM e na UTCVM.



**Figura 34.** Psitacédeo com infecção piogénica - CVM. **Figura 35.** Psitacédeo em consulta oftalmológica por suspeita de úlcera corneal – UTCVM. **Figura 36.** Lagarto a realizar o teste da fluoresceína, por suspeita de úlcera corneal – UTCVM. **Figura 37.** Camelídeo com convulsões de etiologia indeterminada – UTCVM.



## B. Patologia Cirúrgica

Só na CVM assisti a cirurgias de espécies exóticas, a área clínica de maior expressão foi a Teriogenologia (tabela 26 e figura 38).

Área clínica	CVM			
	Característica	Espécie	FA	FR
<b>Teriogenologia</b>	Orquiectomia	Leporídeo	3	60%
<b>Urologia</b>	Uretrostomia escrotal	Leporídeo	1	20%
<b>Outros procedimentos</b>	PAAF	Psitacídeo	1	20%
Total			5	100%

**Tabela 26.** FR (%) da Patologia cirúrgica em espécies exóticas, na CVM. (PAFF – Punção Aspirativa por agulha fina)



**Figura 38.** Leporídeo após Uretrostomia, com remoção de cálculo uretral de 1,5cm de carbonato de cálcio – CVM.

### 3. Exames complementares de diagnóstico

Os exames meios complementares de diagnóstico são ferramentas indispensáveis, para a obtenção de diagnósticos definitivos, bem como para uma correcta monitorização do paciente.

Existe uma enorme variedade de meios complementares de diagnóstico e, para facilitar a análise estatística, agrupei-os da seguinte forma: Análises Clínicas, Anatomohistopatologia, Imagiologia, Testes Dermatológicos, Testes Oftalmológicos, e por ultimo, outros meios complementares de diagnóstico, onde acrescentei o electrocardiograma, medição da pressão sanguínea, análise microbiológica (antibiograma e cultura), e Kits de diagnóstico rápido. Nesta parte do relatório, fiz uma estatística geral das espécies.

#### A. Análises Clínicas

As análises clínicas mais requisitadas pela CVM e pelo UTCVM foram a Bioquímica sérica e a Hematologia (tabela 27).

Análises Clínicas		CVM		UTCVM	
Área analítica	FA	FR (%)	FA	FR (%)	
Bioquímica	550	80,3%	235	52%	
Hematologia	112	16,4%	153	34%	
Endocrinologia	4	0,6%	17	4%	
Parasitologia	3	0,4%	7	2%	
Urianálise	14	2,0%	26	6%	
Imunologia	2	0,3%	13	3%	
Alergologia	0	0,0%	3	1%	
Total	685	100,0%	454	100%	

**Tabela 27.** FR (%) das diferentes análises clínicas requisitadas pela CVM e pelo UTCVM.

## B. Anatomohistopatologia

A área analítica de maior expressão na CVM e no UTCVM foi a citologia (tabela 28 e figura 43 e 44).

Anatomohistopatologia	CVM		UTCVM	
Área analítica	FA	FR (%)	FA	FR (%)
Citologia	35	57%	37	61%
Histopatologia - Biopsia vários órgãos	18	30%	21	34%
Histopatologia - Biopsia cutânea	8	13%	3	5%
Total	61	100%	61	100%

**Tabela 28.** FR (%) das diferentes áreas clínicas da Anatomohistopatologia requisitadas pela CVM e pelo UTCVM.

## C. Imagiologia

No âmbito da Imagiologia a radiografia simples seguida pela ecografia foram os exames mais requisitados pela CVM e pelo UTCVM (tabela 29 e figura 39, 40, 41, 42, 45 e 46).

Imagiologia	CVM		UTCVM	
Exame	FA	FR	FA	FR
Ecocardiografia	3	1,9%	9	6,3%
Ecografia	45	29,2%	35	24,5%
Ecografia Ocular	0	0,0%	3	2,1%
Endoscopia	5	3,2%	14	9,8%
Radiografia de contraste	11	7,1%	0	0,0%
Radiografia simples	88	57,1%	63	44,1%
RM	2	1,3%	10	7,0%
TAC	0	0,0%	9	6,3%
Total	154	100,0%	143	100,0%

**Tabela 29.** FR (%) dos diferentes exames clínicos requisitados, na área de Imagiologia, pela CVM e pelo UTCVM.

(RM – Ressonância Magnética; TAC – Tomografia Axial Computorizada)

## D. Testes Dermatológicos

Na tabela 30 podemos verificar que na CVM o teste dermatológico mais realizado foi o teste da “fita-cola” e no UTCVM foi o teste fita-cola juntamente com o tricograma.

Testes Dermatológicos	CVM		UTCVM	
	FA	FR	FA	FR
<b>Biopsia (com <i>punch</i> ou incisional com lâmina cirúrgica)</b>	6	14,3%	4	7,8%
<b>Cultivo fúngico</b>	3	7,1%	2	3,9%
<b>Raspagem cutânea</b>	9	21,4%	10	19,6%
<b>Teste da fita-cola</b>	15	35,7%	16	31,4%
<b>Teste intra-dérmico</b>	0	0,0%	3	5,9%
<b>Tricograma</b>	9	21,4%	16	31,4%
<b>Total</b>	42	100,0%	51	100,0%

**Tabela 30.** FR (%) dos diferentes Testes Dermatológicos, pela CVM e pelo UTCVM.

## E. Testes Oftalmológicos

Na área de Oftalmologia o teste mais realizado na CVM foi a medição da pressão intra-ocular. No UTCVM podemos verificar que os valores de FR dos testes de rotina são muito semelhantes, pois estes testes eram realizados em quase todas as consultas da especialidade, exceptuando os casos que exigiam uma abordagem diferente, como por exemplo a não dilatação pupilar em casos de glaucoma, massas na íris e luxação do cristalino (figura 42).

Testes Oftalmológicos	CVM		UTCVM	
	FA	FR	FA	FR
<b>Electrorretinograma</b>	0	0,0%	4	3,7%
<b>Teste fluoresceína</b>	8	27,6%	29	27,1%
<b>Teste <i>shirmer</i></b>	5	17,2%	27	25,2%
<b>Tonometria</b>	16	55,2%	27	25,2%
<b>Dilatação pupilar</b>	0	0,0%	20	18,7%
<b>Total</b>	29	100,0%	107	100,0%

**Tabela 31.** FR (%) dos diferentes Testes Oftalmológicos, pela CVM e pelo UTCVM.

## F. Outros Meios Complementares de Diagnóstico

Nesta secção estão incluídos o electrocardiograma, a medição da pressão sanguínea, as análises microbiológicas e os kits de diagnóstico rápido. Na tabela 32 podemos verificar que na CVM a medição da pressão sanguínea é bastante frequente seguida do electrocardiograma. No UTCVM a medição da pressão sanguínea também é usual e a não utilização de método de diagnóstico rápido para doenças infecciosas e parasitárias deve-se ao facto de os casos serem referenciados a partir de outros hospitais e clínicas, onde já se efectuaram os meios de diagnóstico mais económicos e rápidos.

		CVM		UTCVM	
Outros meios complementares de diagnóstico		FA	FR	FA	FR
Electrocardiograma		116	40,3%	15	27,3%
Medição da pressão sanguínea		130	45,1%	32	58,2%
Análises Microbiológicas - antibiograma e cultura		7	2,4%	8	14,5%
Kit diagnóstico rápido	FIV/FelV	15	5,2%	0	0,0%
	Dirofilariose	3	1,0%	0	0,0%
	Erliquiose	2	0,7%	0	0,0%
	Leishmaniose	6	2,1%	0	0,0%
	Parvovirose	9	3,1%	0	0,0%
Total		288	100,0%	55	100,0%

**Tabela 32.** FR (%) de Outros meios de diagnóstico complementares, na CVM e no UTCVM.



**Figura 39.** Preparação para realização de um TAC, em canídeo – UTCVM. **Figura 40.** TAC que mostra destruição severa dos turbinados nasais, densidade de tecido mole visível em ambas as narinas e também no aspecto ventral dos seios frontais, em canídeo com aspergilose sinonasal - UTCVM. **Figura 41.** Realização de ecografia ocular em felídeo – UTCVM. **Figura 42.** Realização de electrorretinografia em canídeo – UTCVM. **Figura 43.** Recolha de LCR pela cisterna magna – UTCVM **Figura 44.** Realização de uma artrocentese, num canídeo com 4 anos com suspeita de poliartrite por doença de Lyme – UTCVM. **Figura 45.** Radiografia latero-lateral de um leporídeo com um cálculo (1cm) de carbonato de cálcio, na uretra – CVM. **Figura 46.** Radiografia ventro-dorsal de um leporídeo com um cálculo (1cm) de carbonato de cálcio, na uretra - CVM.

## 4. Outras Áreas de intervenção médica

Nesta secção enquadrei a Eutanásia, a Fisioterapia e a Transfusão sanguínea e no ponto 4.B refiro a FA e FR de todas as consultas de acompanhamento que assisti, em ambos os locais de estágio.

### A. Eutanásia, Fisioterapia e Transfusão sanguínea

A eutanásia foi realizada principalmente em pacientes cujo prognóstico era muito reservado e terminal. O procedimento foi efectuado com recurso a pentobarbital sódico, por via intravenosa rápida. Este procedimento é sempre uma questão bastante dolorosa para o dono e para o médico veterinário, colocando nesta altura todas as dúvidas sobre a controvérsia entre lutar pela vida do animal considerando todos os custos envolventes ou eutanasiar terminando com a dor e diminuir o seu sofrimento. Esta execução foi sempre feita a pedido dos donos.

A fisioterapia é uma área em desenvolvimento na CVM e no UTCVM existe uma rotação própria que eu não frequentei.

Outras áreas de intervenção veterinária	CVM		UTCVM	
	FA	FR	FA	FR
<b>Eutanásia</b>	4	24%	1	14%
<b>Fisioterapia</b>	8	47%	0	0%
<b>Transfusão de sangue</b>	5	29%	6	86%
<b>Total</b>	17	100%	7	100%

**Tabela 33.** FR (%) de Outras áreas de intervenção médica, na CVM e no UTCVM.



## B. Consultas de acompanhamento

As consultas de acompanhamento foram realizadas, essencialmente, nas áreas clínicas de Patologia Médica e Patologia Cirúrgica. A espécie de maior expressão foi o canídeo (tabela 34).

Consultas de acompanhamento	CVM		UTCVM	
	FA	FR	FA	FR
Canídeos	505	68,7%	252	77,5%
Felídeos	203	27,6%	73	22,5%
Exóticos	27	3,7%	0	0,0%
Total	735	100,0%	325	100,0%

**Tabela 34.** FR (%) de Consultas de acompanhamento, na CVM e no UTCVM.

## **IV. Monografia – Síndrome de Wobbler**

### **1. Introdução**

Este relatório propõe-se a facilitar o diagnóstico da síndrome de Wobbler, bem como interpretar, estabelecer um prognóstico e desenvolver um leque de opções de tratamento adequadas à sua resolução. Antes de uma abordagem meticulosa ao tema, irei realizar uma introdução a esta área clínica, seguida de uma descrição da abordagem diagnóstica e por último a apresentação de um caso clínico.

Segundo Oliver *et al.* (1997), os passos para uma boa abordagem a um problema neurológico são os seguintes: 1. Determinar a natureza do problema; 2. Localizar a lesão no sistema nervoso; 3. Determinar a extensão e gravidade da lesão; 4. Identificar a etiologia; 5. Elaborar um diagnóstico diferencial; 6. Avaliar as opções de tratamento; 7. Determinar o prognóstico com e sem tratamento. Providenciar um prognóstico é uma parte essencial da clínica neurológica. Este é influenciado por inúmeras variáveis, sendo as mais determinantes a localização, a extensão e a causa da lesão.

### **2. Neuroanatomia, Fisiologia e suas correlações clínicas**

Segundo Bagley (2005) e de Lahunta e Glass (2009) a classificação funcional do sistema nervoso facilita bastante a sua aprendizagem. A organização do Sistema Nervoso Central (SNC) será resumidamente descrita, sendo aprofundada a medula espinhal. A apresentação do Sistema Nervoso Periférico (SNP) será baseada na classificação utilizada por Lahunta e Glass (2009).

#### **A. Sistema Nervoso**

##### **a) Sistema Nervoso Central**

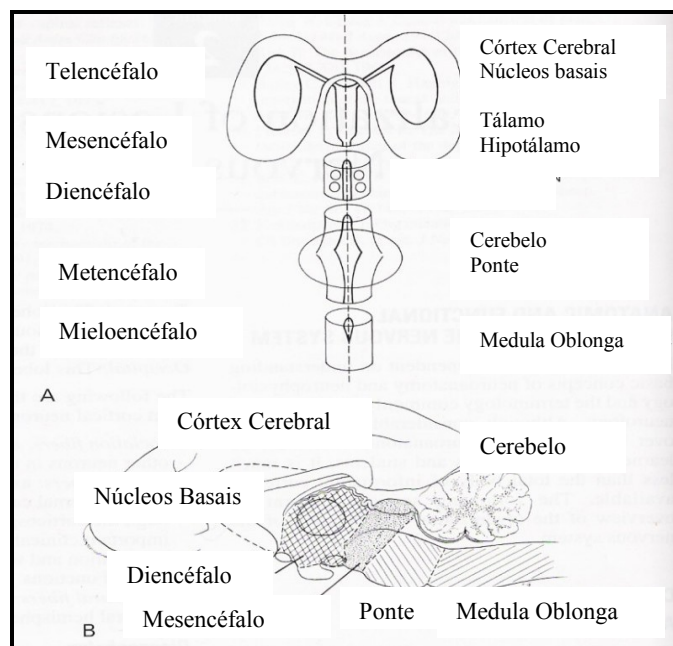
Segundo Bagley (2005), o SNC tem como papel a integração das várias funções associadas aos estados de consciência, cognitivo e de alerta do animal resultando em respostas coordenadas e adequadas a cada situação.

O SNC está dividido em encéfalo e medula espinhal. O encéfalo está envolvido pelo crânio, e a medula espinhal está circundada por uma série de vértebras cervicais, torácicas e lombares e pelos ligamentos (Cunningham, 1999). Em termos anatómicos o SNC pode ser classificado segundo o posicionamento das estruturas, relativamente ao *foramen magnum*.

As estruturas localizadas rostralmente ao foramen são designadas de estruturas intracranianas, e os componentes localizados caudalmente a este são as estruturas extracranianas (espinhal medula e SNP) (Garosi, 2004). Dentro das estruturas intracranianas considera-se a cérebro (também chamado de Telencéfalo - figura 47), o Diencefalo (que inclui o Tálamo e o Hipotálamo), o Mesencéfalo, o Metencéfalo (que

compreende a Ponte e o Cerebelo), e o Mieloencéfalo (que compreende a Medula Oblonga ou também designada de Bulbo) (Dewey, 2008; Lorenz e Kornegay, 2004; Sharp e Wheeler, 2005).

Em termos funcionais, o SNC pode ser dividido nos sistemas motor (eferente), sensorial (aferente) e autónomo (aferente e eferente). O termo eferente refere-se à condução de informação proveniente do centro e normalmente indica uma função motora por parte do órgão efector. O termo aferente refere-se à condução de informação em direcção ao centro e normalmente é referente a uma função sensitiva (Lorenz e Kornegay, 2004).



**Figura 47.** Organização segmentar do cérebro (adaptada de Lorenz e Kornegay, 2004)

## Cérebro

**Telencéfalo** – É a maior porção cerebral, compreendendo dois hemisférios cerebrais separados por uma fissura longitudinal e contem os núcleos basais. Estes últimos estão envolvidos no tónus muscular e na iniciação e controlo da actividade motora voluntária (Garosi, 2004).

Os hemisférios cerebrais estão ocupados por uma massa central designada de substância branca e uma massa mais periférica denominada de substância cinzenta, também intitulada de córtex cerebral (Rastogi, 2007). A substância branca é constituída por processos axonais de neurónios que transmitem essencialmente, actividades motoras e sensoriais. A substância cinzenta é composta por corpos celulares de neurónios. O córtex cerebral constitui a superfície externa do telencéfalo, sendo formado por várias camadas de corpos celulares. Está localizado entre a pia mater (meninge em contacto directo com o córtex, mais

superficialmente) e a substância branca (em contacto com o córtex, situada mais profundamente) (Bagley, 2005).

O córtex cerebral tem funções importantes relacionadas com comportamento, visão, audição, actividade motora refinada, percepção consciente ao toque, sensação de dor e regulação da temperatura e posições corporais (Garosi, 2004).

Os hemisférios cerebrais estão funcionalmente divididos em 4 lobos:

*Frontal*: responsável pelo controlo da actividade motora voluntária;

*Parietal*: encarregue das funções sensitivas e auditivas;

*Temporal*: responsável pelo comportamento e função auditiva, partilhando algumas funções com o lobo parietal;

*Occipital*: responsável pela função visual (Castro, 2005; Lorenz e Kornegay, 2004).

**Diencefalo** – É a porção caudal ao cérebro e rostral ao mesencéfalo. Compreende o tálamo e o hipotálamo e ventralmente, localiza-se a hipófise (Bagley, 2005).

O hipotálamo é o principal centro de regulação da actividade motora visceral, cujos núcleos actuam como Neurónio Motor Superior (NMS) do sistema nervoso autónomo (Lahunta e Glass, 2009).

O diencefalo é o responsável pela integração do sistema sensorial do SNC, sendo responsável pelo controlo das funções endócrinas e autónomas, isto é regulação de actividades fisiológicas básicas inerentes à manutenção da homeostase do organismo tais como a alimentação, homeostase da água, da temperatura corporal, o estado de consciência sono e alerta. Apresenta também funções no olfacto, visão e uma componente emocional e comportamental, devido a ligação com o sistema límbico (Garosi, 2004).

**Tronco Cerebral** - Em termos funcionais inclui o mesencéfalo, a ponte e a medula oblonga (Lorenz e Kornegay, 2004). Em termos anatómicos contém o diencefalo, o mesencéfalo, a ponte, o cerebelo e a medula oblonga (Bagley, 2005). O tronco cerebebral contém também a *formação reticular*, um complexo reticulado de muitos neurónios que regulam a consciência e modificam os reflexos espinais (Cunningham, 1999), participando na coordenação da actividade motora (Rastogi, 2007).

Uma lesão na formação reticular leva a um estado comatoso do animal (Rastogi, 2007).

**Mesencéfalo** - Situa-se rostralmente à ponte e é importante para o movimento do olho e para o controle postural subconsciente. A ocorrência de uma lesão caudal ao mesencéfalo, geralmente produz sinais clínicos nos membros ipsilaterais e severos deficits posturais, enquanto uma lesão no mesencéfalo causa menos envolvimento postural, mas deficits nos membros contralaterais (Lorenz e Kornegay, 2004).

**Ponte** – Segundo James Cunningham (1999), a Ponte localiza-se rostralmente à medula oblonga e contém um elevado número de corpos celulares, numa cadeia bineural que retransmite informação do córtex cerebral para o cerebelo.

A ponte contém o Nervo Craniano V (Llabrés-Díaz, 2006), responsável pela inervação dos músculos da mastigação, providencia também inervação sensorial à face e mandíbula (Lorenz e Kornegay, 2004).

**Medula Oblonga** – Constitui a porção mais caudal do tronco cerebral. Existem núcleos nesta zona que estão organizados em grupos funcionais, presentes somente nos nervos cranianos. No cão, os nervos cranianos VII a XII estão nesta porção do tronco cerebral (Lahunta e Glass, 2009)

Segundo Laurent Garosi (2004) se ocorrer uma disfunção no tronco cerebelar, os sinais clínicos surgem progressivamente, na seguinte ordem: alteração funcional dos NC, deficit de propriocepção, hemi/tetraparesia, estado de estupor/coma e por ultimo anomalias na função cardiovascular e respiratória.

**Cerebelo** – É um órgão de formato irregular situado entre os hemisférios cerebrais e a medula oblonga (Sisson *et al.*, 1986). O cerebelo contém mais neurónios que todas as outras regiões do cérebro juntas, resultando numa diminuição significativa do tempo de acção deste órgão. Este tem um papel nos sistemas sensoriais, cognitivos e emotivos, sendo a sua função mais importante em termos clínicos, o controlo e coordenação da actividade motora sem realmente iniciar a própria actividade motora (Lahunta e Glass, 2009). Normalmente tem uma influência inibitória na micção (Garosi, 2004).

Este órgão ajuda também na manutenção do equilíbrio e controla a postura do animal (Garosi, 2004; Lorenz e Kornegay, 2004).

## **Sistema Nervoso Motor**

### **1- Neurónio Motor Superior**

A função motora é mediada por dois sistemas de neurónios, o NMS e o Neurónio Motor Inferior (NMI).

O sistema de NMS é responsável pela iniciação e manutenção de movimentos normais e pelo tónus muscular dos músculos extensores de modo a suportar o peso do animal contra as forças da gravidade. As células estão localizadas no córtex cerebral, no núcleo basal e no tronco cerebral (Garosi, 2004; Oliver *et al.*, 1997)

O termo NMS refere-se aos neurónios do cérebro que controlam a actividade motora do corpo (Dewey, 2008). Por outras palavras podemos dizer que o NMS controla o NMI (Dewey, 2008; Oliver *et al.*, 1997; Sharp e Wheeler, 2005).

O sistema NMS divide-se no *sistema piramidal* e no *sistema extrapiramidal* (Bagley, 2005; Dewey, 2008; Lahunta e Glass, 2009; Lorenz e Kornegay, 2004).

O sistema piramidal permite aos animais a execução de movimentos refinados mas não está necessariamente envolvido no início do movimento (Lorenz e Kornegay, 2004). Os axónios do NMS

piramidal estendem-se terminando em diferentes regiões do SNC. O feixe corticoespinal começa no córtex cerebral e termina na medula espinhal contralateral, influenciando os NMI espinhais. Secundariamente o feixe corticobulbar segue a mesma via mas termina no tronco cerebral, influenciando os NMI do tronco cerebral, para os músculos da cabeça. O feixe corticopontinocerebelar começa no córtex cerebral, desce pelo tronco cerebral para atingir a ponte e aí faz sinapse com um segundo neurónio, cujos axónios seguem predominantemente para o córtex cerebelar contralateral. O papel deste trato é informar o cerebelo do movimento pretendido pelo córtex cerebral, para que faça os ajustes necessários (Cunningham, 1999). Assim, uma lesão do córtex cerebral ou de outro segmento do sistema piramidal, irá apenas causar um reduzido deficit no movimento, e uma diminuição significativa nas reacções posturais nos membros contralaterais (Lorenz e Kornegay, 2004).

O sistema extrapiramidal está envolvido na locomoção e iniciação de movimentos voluntários (Lorenz e Kornegay, 2004). Este possui 3 feixes principais de axónios descendentes que deixam o tronco cerebral para influenciar os NMI espinhais. O feixe reticuloespinal começa na formação reticular, na parte média da medula oblonga, da ponte e do mesencéfalo e termina próximo a uma população difusa de NMI espinhais, para músculos extensores mais proximais. O feixe vestibuloespinal começa nos núcleos vestibulares medulares terminando nos neurónios motores inferiores espinhais. O feixe tectoespinal começa no mesencéfalo e termina na medula espinhal cervical - é importante na coordenação reflexa dos movimentos da cabeça e do olho (Cunningham, 1999).

Uma lesão no NMS produz sinais clínicos caudais ao local da lesão (Oliver *et al.*, 1997), resultando a perda de função motora e a falta de inibição dos músculos extensores, devido a libertação dos efeitos inibitórios do NMS sobre o NMI, levando a uma hipertonia ou espasticidade destes músculos. Origina atrofia muscular crónica a moderada, parésia e quando elevados os animais mostram hipertonia e suportam o seu peso através da hiperextensão de todo o membro.

## 2- Neurónio Motor Inferior

O NMI é o neurónio eferente que conecta o SNC a um efector (músculo ou glândula) sendo, portanto, responsável por expressar qualquer actividade do sistema nervoso (Oliver *et al.*, 1997). A sua anatomia e correlação clínica serão apresentadas na secção correspondente à medula espinhal.

### b) Sistema Nervoso Periférico

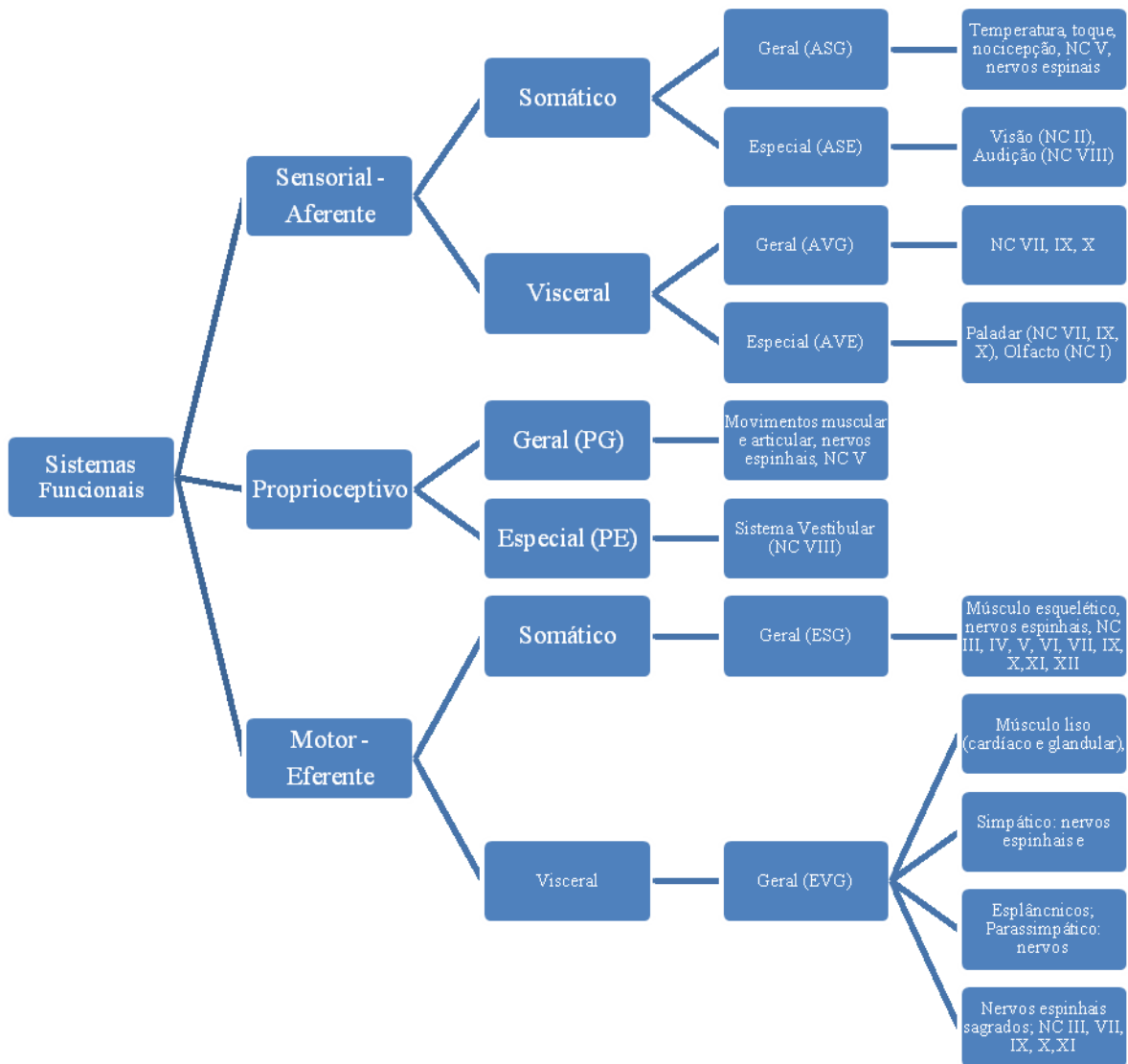
Segundo Bagley (2005), este componente do sistema nervoso é o responsável pela ligação entre os centros de integração do sistema nervoso (SNC) e as estruturas ou órgãos alvo.

Os nervos periféricos são formados a partir de extensões de processos axonais de corpos de células nervosas que se encontram na medula espinhal. Existem pares de nervos ou raízes dorsais e ventrais associados a cada segmento espinhal. A raiz dorsal é constituída por axónios provenientes da periferia que se projectam para a medula espinhal. Os corpos celulares destes axónios estão situados no gânglio dorsal. A raiz dorsal contém, na maioria das vezes, axónios sensoriais/aférentes (que transmitem informação da periferia para o centro). A raiz ventral é formada pelos axónios motores/eférentes (transmitem informação do centro para a periferia), que se direccionam da medula espinhal aos músculos ou órgãos efectores. As raízes ventrais são compostas, maioritariamente, por axónios motores.

Os nervos periféricos podem ser divididos em nervos periféricos aférentes e eférentes. Os nervos aférentes são responsáveis pela transmissão de informação para o SNC, enquanto os nervos eférentes transmitem informação proveniente do SNC (Lorenz e Kornegay, 2004).

Segundo de Lahunta e Glass (2009), o melhor método de aprender e organizar o sistema nervoso é através da sua classificação baseada nos seus componentes funcionais. O SNP vai aqui ser apresentado, resumidamente sob a forma de um esquema, juntamente com os constituintes do SNC que estão integrados no seu sistema funcional (figura 48).





**Figura 48.** Classificação dos sistemas funcionais do SNP (adaptada De Lahunta e Glass, 2009).

## B. Medula Espinhal

A medula espinhal é a parte do sistema nervoso central caudal ao cérebro, contida no canal vertebral. A porção cranial é contínua com a medula oblonga do cérebro ao nível do foramen magnum do crânio (Sisson *et al.* 1986), e estende-se até ao nível da 6ª vértebra lombar na maioria dos cães (Garosi, 2004; Sharp e Wheeler, 2005).

De acordo com Sharp e Wheeler (2005) a medula espinhal divide-se em 5 segmentos:

- Medula Cervical C1-C8
- Medula Torácica T1-T13
- Medula Lombar L1-L7
- Medula Sacral S1-S3

- Medula Caudal (de número variável)

A medula espinal não possui um diâmetro constante (Garosi, 2004). É composta por duas zonas mais largas: a nível cervical (segmentos C6-T2) e lombar (segmentos L4-S3), designadas por intumescência cervical e intumescência lombar, através das quais emergem os NMI para os membros torácicos e pélvicos, respectivamente (Sharp e Wheeler, 2005). Os nervos periféricos que saem da medula espinal, na zona axilar, próximo do membro torácico, têm o nome de *plexo braquial*, por sua vez os da zona medial do membro pélvico designam-se por *plexo lombo-sagrado* (Bagley, 2005). O plexo braquial tem origem nos segmentos espinhais C6 a T1 e o pélvico de L5 a S3 na maioria dos animais (Sharp e Wheeler, 2005).

A medula espinal é constituída por uma substância cinzenta em posição central, em forma de H (composta por células nervosas), e por substância branca situada perifericamente (composta por fibras nervosas). Estes feixes de fibras nervosas são compostos por fibras sensoriais, ou aferentes, e por fibras motoras, ou eferentes (Bagley, 2005; Lahunta e Glass, 2009; Rastogi, 2007). A medula espinal é envolvida pela pia mater e possui um sulco dorsal e uma fissura ventral, que a divide em duas partes (Sharp e Wheeler, 2005).

**Substância Cinzenta** - É composta por corpos celulares de neurónios sensoriais, interneurónios e NMIs. Os corpos celulares de neurónios eferentes estão presentes nas colunas ventral (destinados à inervação dos músculos estriados) e lateral, que é um prolongamento da substância intermédia cinzenta que circunda o canal central. Os corpos celulares dos neurónios aferentes/sensoriais estão presentes na coluna dorsal (Garosi, 2004).

**Substância Branca** - está dividida em três regiões principais, pela entrada dorsal e emergência das raízes dos nervos espinhais. A região entre o sulco mediano dorsal e o septo na linha média e as raízes dorsais e haste cinzenta dorsolateral é o funículo dorsal. A porção entre as raízes dorsal e ventral dos nervos espinhais limitada medialmente pela substância cinzenta da coluna dorsal, lateral e ventral é o funículo lateral. O funículo ventral está entre as raízes ventrais e a fissura mediana ventral (Sisson *et al.*, 1986). O funículo dorsal consiste essencialmente em feixes ascendentes envolvidos na propriocepção, o funículo lateral contém feixes ascendentes (envolvidos na propriocepção, temperatura e percepção de dor) e feixes descendentes (envolvidos nas vias motoras) que regulam a função dos músculos flexores e o funículo ventral, que apenas contém feixes descendentes (Garosi, 2004), regula a função dos músculos extensores e flexores (Sharp e Wheeler, 2005).

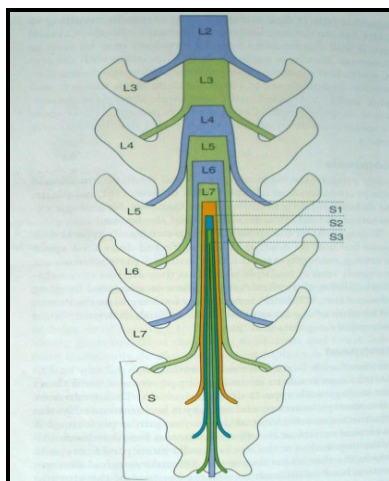
A medula espinal está dividida em 36 segmentos, os chamados *segmentos espinhais*. Estes segmentos estão protegidos pelas vértebras, que se encontram igualmente divididas por regiões (tabela 35). Existem 7 vértebras cervicais que cobrem 8 segmentos espinhais e 13 vértebras torácicas, 7 lombares, 3 vértebras fundidas que constituem o sacro e geralmente 5 vértebras caudais (todas com um segmento espinal associado) (Bagley, 2005; Lahunta e Glass, 2009; Sharp e Wheeler, 2005). As raízes dorsais e ventrais saem

da medula espinhal em cada segmento e unem-se, dando origem a um par de nervos espinhais associado e com o mesmo número do segmento que lhes deu origem (Sharp e Wheeler, 2005).

Segmentos vertebrais	Segmentos espinhais associados
<b>C1-C7</b>	C1 sai cranialmente à vértebra C1, o segmento espinhal C2 sai entre as vértebras C1 e C2 e os restantes segmentos saem alinhados cranialmente à vértebra com o mesmo número.
<b>T1-T13</b>	Segmentos espinhais alinhados com as vértebras respectivas, saindo caudalmente a estas.
<b>L1-L7</b>	Segmento L1 sai entre a vértebra L1 e L2 e os restantes segmentos espinhais saem caudalmente à vértebra com o mesmo número; L1 e L2 estão ao nível das respectivas vértebras; L3 a L7 encontram-se entre as vértebras L3 e L5; L7 vai sair da medula entre L7 e a face cranial do sacro.
<b>S1-S3</b>	Segmentos espinhais sacrais saem do canal vertebral através dos forâmens sagrados e encontram-se protegidos pela vértebra L5.

**Tabela 35.** Localização dos segmentos espinhais e dos segmentos vertebrais correspondentes (adaptada de Bagley, 2005)

Em cães, os 3 últimos segmentos da medula espinhal lombar encontram-se dentro da 4ª vértebra lombar, os segmentos sacrais (S1, S2 e S3) dentro do corpo da 5ª vértebra lombar e os segmentos coccígeos dentro da sexta vértebra lombar. As raízes nervosas desses segmentos lombares, sacrais e coccígeos da medula espinhal deixam o canal vertebral através dos forâmens intervertebrais, caudalmente às vértebras do mesmo número e desta forma as raízes percorrem uma distância considerável no interior do canal vertebral. Esta colecção de raízes nervosas com trajecto descendente no canal vertebral recebe o nome de *cauda equina* (Couto e Nelson, 2006) (figura 49).



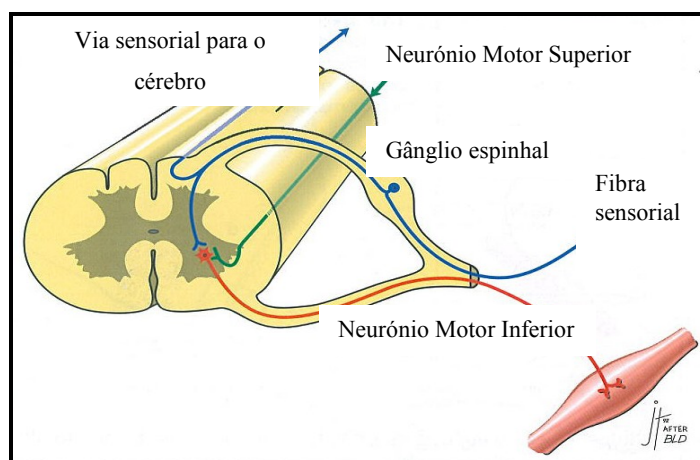
**Figura 49.** Cauda Equina (Couto e Nelson, 2006)

Os sinais clínicos em caso de disfunção da medula espinhal são, por ordem progressiva: perda de propriocepção consciente, de função motora, da função da bexiga e por ultimo a perda da percepção de dor profunda (Garosi, 2004).

### Neurónio Motor Inferior

Como já foi referido anteriormente, os NMIs são os neurónios eferentes que fazem conexão entre o SNC e um órgão efector (glândula ou musculo).

Os corpos celulares do NMI estão localizados na coluna ventral da substância cinzenta da medula espinhal ou dentro do núcleo dos NC do tronco cerebral. Os seus axónios saem do SNC como raiz nervosa ventral, tornando-se num nervo espinhal e depois num nervo periférico, antes de fazer sinapse com um órgão efector (figura 50). O NMI é o último neurónio da cadeia de neurónios que produz contracção muscular (Garosi, 2004).



**Figura 50.** Arco reflexo do NMI (adaptada de Wheeler e Sharp, 2005)

Em caso de lesão dos NMIs, são observados os seguintes sinais clínicos: parésia ou paralisia flácida, os reflexos apresentam-se reduzidos ou ausentes, tónus reduzido ou ausente e atrofia muscular (Garosi, 2004).

### I. Fibras nervosas da medula espinhal e o efeito da sua compressão

Os feixes da substância branca da medula espinhal são compostos por fibras nervosas de diferentes tamanhos. As fibras de maior tamanho são mielinizadas, condutoras rápidas e transmitem propriocepção, sendo mais susceptíveis de danificar. As fibras motoras têm tamanho intermédio e são também mielinizadas e

as fibras de menor tamanho podem ser mielinizadas ou não mielinizadas, transmitindo percepção de dor. (Sharp e Wheeler, 2005)

Segundo Sharp e Wheeler (2005) e Oliver *et al* (1997) verifica-se a progressão dos sinais clínicos com o agravamento de lesão da medula espinhal. Uma lesão moderada causa perda de propriocepção, posteriormente se a severidade da lesão foi superior, observa-se perda da sensação de dor superficial e movimentos voluntários e por ultimo a perda da sensação de dor profunda.

A posição dos feixes de neurónios na medula espinhal, também contribui para a perda de sinais clínicos pela ordem referida, isto é, os feixes de propriocepção ascendentes estão localizados mais superficialmente, sendo mais susceptíveis à compressão, enquanto os feixes da percepção de dor estão localizados mais profundamente. Animais com uma lesão suficientemente severa para causar uma interrupção na transmissão de dor profunda a nível da medula espinhal cervical, ou não sobrevivem ou têm um elevado risco de morte pela hipoventilação provocada pela perda de função dos músculos respiratórios (Sharp e Wheeler, 2005).

## II. Componentes envolventes da medula espinhal

Existem diferentes tipos de vértebras de acordo com a sua localização ao longo da medula espinhal, ocorrendo, no entanto, algumas variações. Assim, existem 7 vértebras cervicais, 13 torácicas, 7 lombares, 3 sacrais e aproximadamente 20 coccígeas (Sharp e Wheeler, 2005).

Cada vértebra tem um corpo vertebral onde está assente a medula espinhal e articulam-se com as outras por meio de discos intervertebrais. O corpo vertebral é composto por dois tipos de osso: osso esponjoso na zona interna e confinante à medula que tem um tom rosa e é relativamente mole e osso cortical de dureza elevada e tonalidade branca, localizado no exterior. O arco vertebral existe em todas as vértebras, formando a parte dorsal e lateral delimitando a medula espinhal. Este arco vertebral também é composto por osso duro e esponjoso apesar de a parte esponjosa ser muito fina em cães pequenos. (Sharp e Wheeler, 2005; Sisson *et al.*, 1986).

**Articulações sinoviais:** Os processos articulares dos corpos vertebrais têm articulações dorsais (excepto em C1/2 onde as articulações são ventrais e entre as vértebras do sacro que são fundidas). (Sharp e Wheeler, 2005).

**Discos intervertebrais:** São estruturas fibrocartilaginosas e a porção que fica no centro destas estruturas persiste para toda a vida como parte do *núcleo pulposo* central dos discos (Sisson *et al.*, 1986), garantindo flexibilidade e protecção à coluna vertebral. A diminuição de absorção de choques e o aparecimento de alterações degenerativas aumenta com a idade. Estes discos têm pobre suplementação sanguínea e fraco

acesso a nutrientes. A degeneração dos discos intervertebrais pode preceder as hérnias discais (Sharp e Wheeler, 2005).

O disco C6/7 é mais acometido, em raças caninas de grande porte, como um componente da síndrome de má formação/articulação das vértebras cervicais, também conhecido como síndrome de Wobbler (Couto e Nelson, 2006)

**Ligamentos:** Os ligamentos dentro e fora do canal vertebral têm um papel bastante significativo na estabilidade e mobilidade espinhal.

Ligamento nual - estende-se desde o arco dorsal do axis até aos processos espinhosos das vértebras torácicas craniais, está situado profundamente na musculatura dorsal cervical (Sharp e Wheeler, 2005). Ligamento supraespinhoso - que dá origem ao ligamento nual, tem uma origem mais cranial, no atlas, e estende-se caudalmente até ao sacro (Sisson *et al.*, 1986). Ligamento interespinhoso - é a faixa que se encontra entre os processos espinhosos e que também é contínua com a faixa lombodorsal na região lombo-sacral (Sharp e Wheeler, 2005). Ligamento Flavum - situa-se no tecto do canal vertebral e nos espaços entre as lâminas de duas vértebras adjacentes. É contínuo com as cápsulas articulares dos processos articulares, e pode estar bastante hipertrofiado em determinadas afecções, tais como, doença lombo-sacra e espondilomielopatia cervical (Sharp e Wheeler, 2005). Ligamento longitudinal dorsal - As suas fibras fundem-se com as do *anulus fibroso* do disco intervertebral, ambas conduzem fibras da percepção de dor (Sharp e Wheeler, 2005). Ligamento inter-capital - une de um lado ao outro a cabeça das costelas, passando por baixo do ligamento longitudinal dorsal, e contribui para a baixa incidência de extrusões de disco intervertebrais na medula torácica entre T2 e T11 (Sharp e Wheeler, 2005).

### 3. Abordagem diagnóstica

O paciente com suspeita de afecção neurológica necessita de um exame que englobe, uma anamnese aprofundada, um exame de estado geral minucioso e um exame neurológico rigoroso e sistemático, exigindo conhecimentos básicos do sistema nervoso, da sua estrutura e funcionamento.

Segundo Laurent Garosi (2004) os objectivos da avaliação neurológica de um paciente, têm que responder às seguintes perguntas: 1- Os sinais clínicos que se observam referem-se a uma lesão do sistema nervoso? 2 - Qual a localização da lesão do sistema nervoso? 3 - Que tipo de processos patológicos podem explicar os sinais clínicos? 4 - Qual a severidade da doença?. As duas primeiras questões podem ser respondidas através do exame neurológico. A terceira questão pode ser respondida pela compilação da informação dada pelo cliente e pelos sinais clínicos; por sua vez, a última pergunta ajuda-nos a obter um prognóstico, a partir dos diagnósticos diferenciais.

Na clínica neurológica é essencial facultar ao dono um prognóstico razoavelmente preciso (Oliver *et al.*, 1997).

### **A. Anamnese**

A recolha da história pregressa deve ser completa, cuidadosa e lógica - este é o primeiro passo para uma avaliação neurológica. Deve ser recolhida a informação da espécie, idade, raça, sexo e cor da pelagem. Determinadas raças e idades têm predisposição a muitas afecções neurológicas, que devem ser consideradas quando se está a formar o diagnóstico diferencial. A cor da pelagem é interessante no estudo genético de problemas neurológicos (Garosi, 2004).

Os donos devem ser encorajados a proporcionar uma descrição concisa e clara dos acontecimentos, incluindo informação relativa a história clínica anterior do animal de estimação, tratamentos passados, história de viagens anteriores, o meio ambiente que rodeia o animal e dados sobre a sua saúde sistémica (Garosi, 2004).

A anamnese é usada para caracterizar o distúrbio como agudo ou crónico, progressivo ou estático e persistente ou intermitente (Fossum, 2002).

### **B. Exame físico**

Todos os exames neurológicos devem ser precedidos de um exame de estado geral completo. Com este exame pretendemos obter informação sobre todos os sistemas que possam afectar o sistema neurológico.

Em animais com deficits posturais e nos movimentos, é particularmente importante a realização de um exame ortopédico, para descartar a hipótese de uma afecção relacionada com o aparelho locomotor (Garosi, 2004).

### **C. Exame neurológico**

O exame neurológico é uma extensão do exame físico geral, devendo estabelecer a presença de doença neurológica e determinar a sua localização neuroanatomica. Para evitar, que passe despercebida qualquer anormalidade, é necessária uma abordagem metódica. Este deve ser realizado numa área sem tracção contrária e com piso adequado, para evitar falsos diagnósticos (Fossum, 2002).

A sedação, analgesia, ou condições neurológicas como convulsões epilépticas podem influenciar os resultados do exame neurológico (Garosi, 2004).



O exame deve começar pela avaliação do estado mental, da postura e do movimento. Esta pode ser feita enquanto se está a realizar o exame de estado geral ou até no momento da recolha da história pregressa (Oliver *et al.*, 1997).

O exame neurológico pode ser dividido em 5 partes: avaliação do estado mental, avaliação da marcha, avaliação dos reflexos posturais, avaliação do reflexo dos nervos espinhais e tónus muscular e, por último a avaliação dos nervos cranianos (Lahunta e Glass, 2009).

A ordem pela qual se realiza o exame deve ter em atenção a cooperação do animal.

O **estado mental** pode ser definido como: alerta (normal), depressão, estupor e comatoso, de acordo com o seu nível de consciência (Garosi, 2004; Oliver *et al.*, 1997). A consciência é função do córtex cerebral e do tronco cerebral. Uma causa comum da diminuição dos níveis de consciência é a ocorrência de uma interrupção das vias entre a formação reticular e o córtex cerebral (Oliver *et al.*, 1997).

Um nível de consciência diminuído, como a depressão, estupor ou mesmo coma, pode ocorrer como resultado de distúrbios metabólicos, de doença do córtex cerebral, compressão ou inflamação do tronco cerebral ou interrupção das ligações entre o córtex cerebral e o tronco cerebral. Por sua vez, alterações comportamentais, tais como o delírio ou a agitação, podem indicar a presença de uma doença do córtex cerebral ou uma encefalopatia metabólica. As convulsões indicam sempre um problema cerebral, apesar de este problema poder ser secundário a uma condição tóxica ou metabólica (Couto e Nelson, 2006).

Uma **Postura** normal é mantida pela coordenação das respostas motoras aos estímulos sensoriais dos receptores dos membros, do corpo, do sistema visual e do sistema vestibular (Lorenz e Kornegay, 2004).

**AValiação:** Cabeça – as anomalias mais frequentes na postura da cabeça são *head tilt* (inclinação da cabeça para um lado) que geralmente indica disfunção do sistema vestibular e *head turn* (virar a cabeça para o lado direito ou esquerdo), a muitas vezes inclinam a cabeça para o lado da lesão (Garosi, 2004). Tronco – anormalidades da coluna vertebral geralmente estão associadas a lesões congénitas ou adquiridas, e podem ser classificadas como: escoliose (desvio lateral), lordose (desvio ventral), cifose (desvio dorsal) (Lorenz e Kornegay, 2004). Canídeos com dor cervical caudal e fraqueza do membro torácico, geralmente arqueiam a espinal medula (cifose) e mantêm o nariz no chão, aparentemente para remover esforço realizado pelo membro torácico (Oliver *et al.*, 1997). Membros – Uma postura anormal inclui posicionamento anormal e um aumento ou diminuição da extensão do membro. *Diminuição da tonicidade dos músculos* – geralmente está associada a lesão no NMI causando uma postura anormal. *Rigidez descerebral* – é caracterizada pela extensão dos 4 membros e do tronco, esta é geralmente causada pela lesão rostral do tronco cerebral. Opistótonos (dorsoflexão da cabeça e pescoço) pode estar associado se também ocorrer lesão dos lobos rostrais do cerebelo (Oliver *et al.*, 1997). *Rigidez descerebelar* – é caracterizada pela flexão dos membros pélvicos (Oliver *et al.*, 1997) e a porção rostral do cerebelo que é lesionada inibe o mecanismo de reflexo para o tónus muscular extensor (Garosi, 2004). *Aumento da tonicidade dos músculos* – está geralmente

associada a lesão no NMS. A rigidez descerebral é uma forma extrema de aumento do tónus extensor (Lorenz e Kornegay, 2004). *Postura de Shift-Sherrington* – é a postura observada quando ocorre uma lesão aguda e severa na medula espinhal torácica ou lombar cranial (lesão entre T2-L4) (Garosi, 2004), ocorre a falha na inibição dos músculos extensores dos membros torácicos, observando-se hipertonía extensora nos membros torácicos e paralisia nos membros pélvicos (Lorenz e Kornegay, 2004).

O **movimento** deve ser observado cuidadosamente, pois pode ser uma das etapas mais importantes para o diagnóstico de disfunção neurológica, especialmente em animais de grande porte. A organização neurológica da postura e movimento é complexa envolvendo várias partes do sistema nervoso (Oliver *et al.*, 1997). A movimentação normal requer o funcionamento intacto do tronco cerebral, do cerebelo, da espinhal medula, dos nervos periféricos sensoriais e motores, da junção neuromuscular e dos músculos (Garosi, 2004).

Anormalidades nos movimentos incluem, claudicação, ataxia, parésia/parálise e *circling* (Dewey, 2008; Garosi, 2004). Claudicação – geralmente este sinal clínico tem origem ortopédica, mas pode ser derivado de uma inflamação das raízes nervosas, de uma extrusão lateral do disco intervertebral ou origem tumoral (Dewey, 2008). Ataxia – é definida como uma afecção na coordenação normal dos movimentos (Garosi, 2004) e pode ter origem, na interrupção das vias ascendentes da propriocepção, numa afecção cerebelar (caracterizada por dismetria, especialmente hipermetria) e numa lesão do sistema vestibular (se for unilateral causa queda do animal para um dos lados e se for bilateral o paciente está relutante a andar) (Dewey, 2008). Parésia/paralisia – parésia é definida como sendo a perda parcial dos movimentos voluntários e paralisia é definida como a perda completa dos movimentos voluntários. Ambas indicam a existência de uma lesão no NMS ou no NMI e não é possível a distinção da origem exacta desta lesão apenas observando a severidade da fraqueza (Dewey, 2008). *Tetraparésia/tetraplégia*: define-se como sendo a paralisia/parésia dos 4 membros, resultando de uma lesão localizada cranialmente à T3 ou uma lesão generalizada dos NMIs; *Paraparésia/paraplégia*: define-se como sendo a parésia/paralisia dos membros pélvicos causada por uma lesão caudal a T2; *Monoparésia/Monoplégia*: é a parésia/parálise de um membro, geralmente causada por uma lesão do NMI que enervava o membro afectado, lesões caudais a T2 lateralizadas também podem causar monoparésia. *Hemiparésia/hemiplégia*: é definida como a parésia/paraplégia de membros ipsilaterais e a origem da lesão é geralmente cranial a T2 (Garosi, 2004). Existem 2 tipos de parésias, as do NMS e do NMI, que causam parésia espástica e parésia flácida respectivamente. A severidade das alterações do movimento aumentam com a posição da lesão, ou seja quanto mais caudal for a lesão no SNC mais severas são as anormalidades, isto é, uma lesão no tronco cerebral ou na espinhal medula resulta em alterações mais óbvias no movimento e lesões no córtex cerebral causam irregularidades mais subtis (Garosi, 2004). Circling – este não é um sinal clínico que dê para localizar a lesão. No entanto, círculos apertados são causados normalmente por uma afecção caudal ao tronco cerebral e os círculos largos são usualmente originados por uma lesão situada no córtex cerebral ou diencéfalo. A direcção do circling ocorre geralmente para o lado da lesão (Oliver *et al.*, 1997).

Existem também os **movimentos involuntários anormais**, como por exemplo os tremores que se definem como movimentos rítmicos, oscilatórios e voluntários, as convulsões epiléticas que são manifestações clínicas de uma excessiva actividade eléctrica do córtex cerebral, miotonia que se define como um atraso no relaxamento muscular após uma contracção voluntária (Dewey, 2008) e a mioclonia são contracções repetidas e rítmicas de um grupo de músculos esqueléticos (Garosi, 2004).

A **palpação** dos sistemas musculoesqueléticos deve ser feita após a avaliação do estado mental, da postura e movimento, isto é, quando se inicia o exame de estado geral (Oliver *et al.*, 1997). Este procedimento deve ser metódico, comparando um lado com o outro para verificar a simetria. O clínico deve procurar por unhas gastas, massas profundas e cutâneas, desvios no contorno normal, movimentos anormais ou crepitação e, também, deve avaliar o tónus e força musculares (Fossum, 2002).

As **Reacções Posturais** testam as mesmas vias neurológicas envolvidas nos movimentos, nomeadamente, a propriocepção e os sistemas motores (Dewey, 2008). Estão graduadas em 0-ausentes, 1-diminuídos, 2-normais, 3- exagerados ou aumentados e 4- exagerados.

Estas reacções envolvem múltiplas vias do SNC e reflexos espinhais, que são integrados para manter a posição do corpo e a postura normais. As vias sensoriais responsáveis pela condução de informações relativas à propriocepção consciente e inconsciente originam-se na pele, nos músculos, nos tendões e nas articulações e ascendem a espinal medula transmitindo essas informações ao cérebro. A maior parte dessas vias sobe a medula espinhal ipsolateral e cruza a linha média no tronco cerebral. As anomalias detectadas durante as manipulações realizadas para testar as reacções posturais, não fornecem informações exactas de localização, mas são indicadores sensíveis de disfunções neurológicas (Couto e Nelson, 2006).

Os testes de reacção postural devem incluir: posicionamento proprioceptivo, hopping, placing visual e táctil, hemiwalking e carrinho de mão (Dewey, 2008; Garosi, 2004; Lorenz e Kornegay, 2004; Oliver *et al.*, 1997).

**Posicionamento Proprioceptivo**: é definido como a capacidade do animal reconhecer a localização dos seus membros sem informação visual. Apesar de a propriocepção ser uma função sensorial, os testes descritos requerem reacções motoras sendo, portanto, definido como uma reacção postural. O método consiste em flectir o pé, para que a superfície dorsal esteja em contacto com o chão - uma reacção normal consiste num retorno imediato do pé à posição normal (Oliver *et al.*, 1997) (figura 51). Outro teste é o teste da folha de papel, em que uma folha de papel é colocada por baixo das almofadas plantares e é puxada lentamente lateralmente - um animal normal repõe o pé na posição normal (Garosi, 2004). A informação proprioceptiva é transportada nas colunas dorsais e no feixe espinomedulotalâmico situados nos funículos dorsolaterais da medula espinhal atravessando o tronco cerebral até ao córtex motosensorial. A resposta motora é iniciada no córtex cerebral e transmitida ao NMI na medula espinhal. Devido à posição, as vias proprioceptivas são

muitos sensíveis à compressão, surgindo por vezes anormalidades desta função, antes de serem detectadas disfunções motoras (Oliver *et al.*, 1997).

Reacção de salto (designado na clínica corrente de “Hopping”): O teste caracteriza-se em manter o peso todo do animal suportado apenas num membro, e movê-lo em frente, lateralmente e mediantemente (figura 52). O hopping medial é muito mais difícil e anormalidades mais subtis geralmente são detectadas. Este teste é mais sensível que o teste do carinho de mão no que diz respeito a défices mínimos (Oliver *et al.*, 1997). Avalia todos os componentes envolvidos nos movimentos voluntários dos membros, pelo que requer intactos os receptores sensoriais, os nervos periféricos, os feixes ascendentes longos na espinhal medula e no tronco cerebral, o córtex sensorial, os NMS e a integração dos NMI na medula espinhal (Lorenz e Kornegay, 2004).

Reacção de colocação (designado na clínica corrente de “Placing”) visual e táctil: O placing táctil deve ser sempre realizado primeiro. Esta técnica consiste em pegar no animal ao colo, tapando-lhe os olhos, e movê-lo em direcção ao topo de uma mesa. Quando o membro entra em contacto com a mesa, o animal deverá deslocá-lo imediatamente acima da superfície da mesa (figura 53). O placing visual é semelhante mas os olhos não estão tapados, pelo que à medida que se vai aproximando o animal sobe a mesa, antes de tocar com as patas na mesma (Dewey, 2008). O placing táctil requer normalidade nos receptores sensoriais, nas vias sensoriais através da medula espinhal e no troncocerebral até ao córtex cerebral, vias motoras desde o córtex cerebral até aos NMI dos membros torácicos. O placing visual requer vias visuais normais até ao córtex cerebral (Oliver *et al.*, 1997).

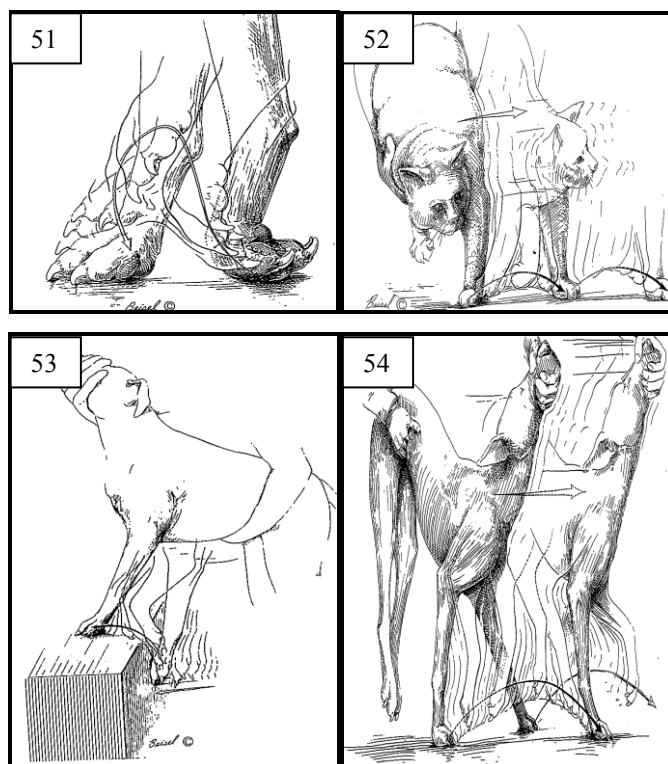
Hemi-postura ou Hemi-andamento (designado na clínica corrente de “Hemiwalking”): este teste baseia-se na avaliação da movimentação lateral do animal por elevação dos membros pélvico e torácico ipsilaterais, de modo a que o peso seja suportado pelos membros contrários (Fossum, 2002). As alterações encontradas são as mesmas observadas noutras reacções posturais. Este teste é útil em animais com lesões no córtex cerebral uma vez que, geralmente, estes animais têm movimentos normais mas apresentam déficits nas reacções posturais em ambos os membros torácico e pélvico contrários ao lado da lesão (Oliver *et al.*, 1997).

Carrinho de mão: deve ser realizado fazendo com que o animal suporte o seu peso nos membros torácicos, enquanto é elevado pelo abdómen (figura 54). Animais normais caminham para a frente com movimentos coordenados de ambos os membros torácicos. Quando existe um início lento dos movimentos pode ser devido a uma lesão na medula espinhal, no tronco cerebral ou no córtex cerebral, se ocorrerem movimentos exagerados pode indicar a presença de uma anormalidade na medula espinhal, no tronco cerebral inferior ou no cerebelo (Fossum, 2002).

Reacção postural de extensão: deve ser realizado levantando o animal pelos membros torácicos e baixá-lo até este tocar com os membros pélvicos no solo. Numa reacção normal, os membros pélvicos ao atingirem o solo

movem-se caudalmente, num movimento simétrico, de forma a adquirir uma posição de suporte (Lorenz e Kornegay, 2004).

**Reacção tónica cervical:** deve ser realizado elevando da cabeça, com extensão do pescoço. Animais normais apresentam uma ligeira extensão dos músculos torácicos e flexão dos MPs, se esta reacção estiver exagerada, indica que existem lesões cerebelares. Este tipo de reacção é mediada por receptores presentes na região cervical cranial e pela formação reticular, no tronco cerebral (Lorenz e Kornegay, 2004).



**Figura 51.** Resposta positiva ao posicionamento proprioceptivo (adaptada de Lorenz e Kornegay, 2004). **Figura 52.** Reacção positiva ao teste *Hopping* (adaptada de Lorenz e Kornegay, 2004). **Figura 53.** Teste não visual e táctil, de reacção positiva (adaptada de Lorenz e Kornegay, 2004). **Figura 54.** Teste do carrinho de mão, com reacção positiva (adaptada de Lorenz e Kornegay, 2004).

A **Atrofia** e o **tónus musculares** devem ser avaliados como parte do exame neurológico. Atrofia muscular pode ocorrer lentamente em consequência de desuso ou, rapidamente, como resultado de uma lesão do NMI. Se for detectada atrofia muscular focal poderá ser útil para se localizar lesões situadas no nervo periférico, nas raízes nervosas ou na medula espinhal, pois são conhecidos os segmentos da medula espinhal, que dão origem a cada um dos nervos periféricos responsáveis pela inervação de músculos individuais. Testa-se o tónus muscular flexionando-se e estendendo-se delicadamente as articulações (Couto e Nelson, 2006)

Os **Reflexos Espinhais** testam a integridade dos componentes sensoriais e motores do arco reflexo e a influência dos trajectos motores descendentes do reflexo (Fossum, 2002).

A perda de um reflexo permite a localização muito precisa do local da lesão. Por outro lado, se a lesão ocorre no cérebro ou na medula espinhal cranial a um arco reflexo, esta lesão desconecta o reflexo da sua



inibição normal do NMS, resultando em sinais de NMS (Couto e Nelson, 2006). Os reflexos estão graduados como: ausentes, diminuídos, normais, aumentados ou exagerados e com ou sem clónus (Dewey, 2008, Lahunta e Glass, 2009). O clónus é definido como uma acção repetitiva de flexão e extensão articular, como resposta a um estímulo simples e representa, em termos topográficos, o mesmo que o reflexo exagerado, estando normalmente associado a lesões crónicas das vias descendentes inibitórias (Oliver *et al.*, 1997).

Avaliação dos membros torácicos, através de reflexos nociceptivos e miotáticos:

- Reflexo de flexão: Este reflexo avalia a integridade dos segmentos C6-T2 da medula espinhal, plexo braquial e nervos periféricos. O animal está posicionado lateralmente e é aplicado um estímulo nociceptivo na unha ou no próprio dígito, que provocará a contracção dos músculos flexores e, consequente retirada do membro. Se este reflexo estiver ausente, devemos testar individualmente cada dígito para detectar qual o nervo específico afectado. Quando realizamos este teste, devemos observar também, se existe extensão do membro contralateral (reflexo extensor cruzado), se existir, estaremos perante uma lesão, do NMS, cranial a C6.

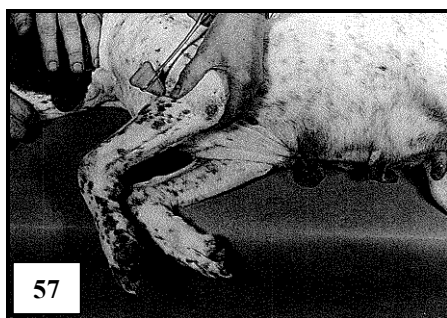
- Reflexo do biceps braquial e triceps braquial: avaliado através da percussão (com o plexímetro) com o dedo do examinador, sobre o tendão de inserção dos músculos *biceps* ou *triceps*. Este reflexo avalia a integridade do segmento da medula espinhal C6-C8 (*biceps*) e C7-T1 (*triceps*) (figura 56 e 55 respectivamente). Este reflexo nem sempre está presente num animal normal (Garosi, 2004).



**Figura 55.** Avaliação do triceps braquial (adaptada de Lorenz e Kornegay, 2004). **Figura 56.** Avaliação do biceps braquial (adaptada de Lorenz e Kornegay, 2004).

- Reflexo extensor radial do carpo: realiza-se percutindo com o plexímetro sobre o músculo extensor radial do carpo, mantendo o carpo ligeiramente flectido (figura 57). Este reflexo avalia a integridade do segmento C7-T2 da medula espinhal (Garosi, 2004).

O único reflexo fiável nos membros torácicos é o reflexo de flexão (Lahunta e Glass, 2009).



**Figura 57.** Avaliação do reflexo extensor radial do carpo (adaptada de Lorenz e Kornegay, 2004).

Avaliação dos membros pélvicos, através de reflexos nociceptivos e miotáticos:

- Reflexo de flexão: Este reflexo avalia a integridade dos segmentos L4-S2 da medula espinhal, os nervos ciáticos e femoral. Um reflexo normal caracteriza-se pela flexão da anca, joelho e curvilhão. É realizado por aplicação de um estímulo doloroso nos dedos medial e lateral, uma vez que estes apresentam inervação diferente. O dedo medial é inervado pelo ramo safeno do nervo femoral; por sua vez, a inervação lateral, dorsal e plantar da superfície do membro está a cargo dos ramos tibial e fibular do nervo ciático. O reflexo extensor cruzado indica-nos uma lesão no NMS cranial a L4 (Garosi, 2004).

- Reflexo patelar: Com o membro numa posição semiflectida, o ligamento patelar é percutido com um plexímetro e a resposta normal consiste numa rápida extensão do joelho. Este reflexo permite testar o nervo femoral, que parte dos segmentos medulares L4-L6. A perda de função dos músculos antagonistas do quadríceps, por alteração do nervo ciático, pode resultar num reflexo patelar aumentado, que não deve ser confundido com uma lesão do NMS, tratando-se na verdade de uma pseudo-hiperreflexia (Oliver *et al.*, 1997)

- Reflexo tibial cranial: O músculo tibial cranial é percutido com um plexímetro observando-se a flexão do tarso (figura 58). Com este reflexo avalia-se a integridade do segmento L6-S1 da medula espinhal e dos nervos periféricos fibulares.



**Figura 58.** Avaliação do reflexo tibial cranial (adaptada de Lorenz e Kornegay, 2004).

- Reflexo do gastrocnémio: O músculo gastrocnémio é percutido com um plexímetro sobre um dedo que está sobre o músculo, e observa-se a extensão do curvilhão (figura 59). Com este reflexo avalia-se a integridade do segmento L7-S1 da medula espinhal e dos nervos periféricos tibiais (Garosi, 2004).





**Figura 59.** Avaliação do reflexo gastrocnémio (adaptada de Lorenz e Kornegay, 2004).

O reflexo patelar é o mais fidedigno neste membro e o que está presente em todos os animais normais (Lahunta e Glass, 2009)

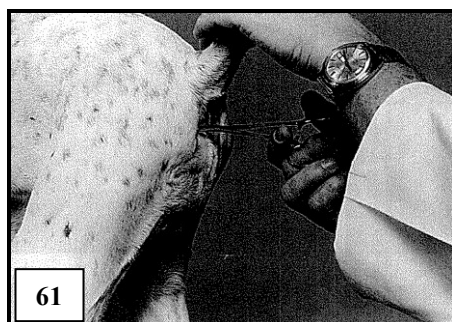
O Reflexo de Babinski é um reflexo de extensão, em que o animal é posicionado em decúbito lateral e em seguida a superfície caudo-lateral entre o tarso e os dedos é tocada com o cabo do plexímetro (figura 60). Um animal considerado normal, não apresenta nenhuma resposta ou apenas uma pequena extensão dos dedos; por sua vez, uma reacção anormal caracteriza-se pelo afastamento dos dedos. Geralmente quando existe uma resposta anormal estamos perante uma lesão crónica do NMS, com parésia do membro pélvico (Oliver *et al.*, 1997).



**Figura 60.** Avaliação do reflexo de Babinski, pé em posição normal (adaptada de Lorenz e Kornegay, 2004).

Avaliação da cauda e ânus:

- Reflexo perineal: A estimulação do perineo realiza-se com uma pinça hemostática e resulta na contração do esfíncter anal e na flexão da cauda, em animais normais (figura 61). Este reflexo testa a integridade dos nervos coccígeos, do nervo pudendo, do segmento da medula espinhal S1-C5 e suas raízes nervosas (Garosi, 2004).



**Figura 61.** Avaliação do reflexo perineal (adaptada de Lorenz e Kornegay, 2004).

Avaliação do sistema sensorial:

-Reflexo panicular: Este reflexo é elicitado através do “pinçamento” cutâneo da pele dorsalmente, entre a vértebra T2 e o segmento espinhal L4-L5, observando-se a contracção dos músculos cutâneos bilateralmente. Este reflexo está presente na região toraco-lombar e ausente a nível do pescoço e região sagrada (Garosi, 2004). Em lesões da medula que provocam paralisia, a via ascendente pode estar interrompida, de forma a que o reflexo do pânículo não é verificado quando a pele caudal ao nível da lesão é pinçada; porém, a estimulação da pele cranial em relação à lesão faz surgir uma resposta. Como os nervos sensoriais enervam a pele e penetram na medula uma ou duas vértebras cranialmente ao dermatomo estimulado, é previsível que a lesão da medula esteja ligeiramente cranial em relação ao local onde o reflexo do pânículo está perdido. Deve-se ter em causa outros achados clínicos, pois este reflexo nem sempre reflecte precisamente o local da lesão (Couto e Nelson, 2006).

-Reflexo de percepção de dor superficial: O teste consiste em beliscar a pele e observar a reacção do animal. A acção de recolher o membro apenas indica que temos um arco reflexo intacto. Este tipo de exame não é tão fiável a nível cervical. A manipulação da cabeça e pescoço e a palpação profunda das vértebras cervicais tornam-se mais úteis na determinação de uma lesão nesta zona (Oliver *et al.*, 1997)

-Reflexo de percepção de dor profunda: Se a dor superficial não induzir uma resposta comportamental, testa-se o reflexo de percepção de dor profunda, isto é, aplica-se um estímulo nocivo suficiente para produzir uma resposta comportamental (por exemplo a pinça hemostática aplicada na base da unha). Respostas como voltar a cabeça, vocalização ou tentativa de morder indicam que existe uma conexão neurológica funcional entre o dedo e o cérebro. É importante lembrar que a retirada do dedo indica somente um arco reflexo intacto (nervo periférico e segmentos da medula espinhal), ao passo que uma resposta comportamental requer segmentos da medula espinhal, nervos periféricos intactos, bem como vias intactas para percepção de dor profunda na medula espinhal, no tronco cerebral, córtex cerebral e diencéfalo (Couto e Nelson, 2006)

A avaliação dos **nervos cranianos** é um passo muito importante do exame neurológico muito importante, principalmente quando existe suspeita de lesão cerebral. Uma anormalidade num NC constitui a evidência da existência de uma lesão específica e localizada, não prevista pelas reacções posturais. A avaliação cranial não é difícil pois os NC mais comumente afectados avaliam-se rapidamente (Oliver *et al.*, 1997).

Localização no cérebro dos NC: os NC V ao XII localizam-se na ponte e na medula oblonga, os NC III e IV localizam-se no mesencéfalo e o NC II está intimamente associado ao diencéfalo ventral (Stanley e Carr, 2007). O NC I situa-se no epitélio olfactivo do osso etmoturbinado e dirige-se ao telencéfalo frontal (Lorenz e Kornegay, 2004).

O tema da monografia, apresentado em seguida, não apresenta nenhum sinal clínico que estabeleça a existência de uma lesão a nível dos NC, por este facto apenas vou referenciar, resumidamente, a origem dos nervos e os sinais de perda de função relativos a cada NC (tabela 36).

<b>Nervo Craniano</b>	<b>Sinais da perda de função</b>
<b>I (olfatório)</b>	Perda de capacidade de farejar
<b>II (óptico)</b>	Perda de visão, pupila dilatada, perda de reflexo pupilar à luz (directa e consensual quando a luz ilumina o olho afectado)
<b>III (oculomotor)</b>	Perda de reflexo pupilar à luz no lado afectado (mesmo quando a luz ilumina o olho do lado oposto), pupila dilatada, estrabismo ventrolateral.
<b>IV (troclear)</b>	Ligeira rotação dorsomedial do olho
<b>V (trigémeo)</b>	Atrofia dos músculos temporais e masséteres, perda do tônus e da força da mandíbula, mandíbula caída (se bilateral), analgesia de áreas enervadas (face, pálpebras, córnea, mucosa nasal).
<b>VI (abducente)</b>	Estrabismo medial, visão lateral prejudicada, má retracção do globo ocular.
<b>VII (facial)</b>	Queda do lábio, pálpebra e orelha; perda da capacidade de pestanejar, perda da capacidade de retrain os lábios; produção lacrimal possivelmente diminuída.
<b>VIII (vestibulococlear)</b>	Ataxia, inclinação da cabeça, nistagmo e surdez.
<b>IX (glosssofaríngeo)</b>	Perda de reflexo do vômito e disfagia.
<b>X (vago)</b>	Perda de reflexo do vômito, paralisia da faringe e disfagia
<b>XI (acessório)</b>	Atrofia dos músculos trapézio, esternocéfálico e braquiocefálico.
<b>XII (hipoglosso)</b>	Perda da força da língua.

**Tabela 36.** Avaliação dos nervos cranianos (adaptada de Couto e Nelson, 2006)

A **Palpação da cabeça e medula espinhal** deve ser realizada no fim do exame neurológico. A palpação e manipulação devem ser feitas para detectar locais de dor. Na cabeça esta avaliação deve ser efectuada para detectar assimetrias, locais de dor ou lesão. Na espinhal medula, a palpação deve ser realizada aplicando uma ligeira pressão nos processos espinhosos e ao longo dos processos transversos, aumentando gradualmente a força aplicada. A presença de dor deve ser registada (Garosi, 2004).

## 4. Síndrome de Wobbler

### A. Introdução

A síndrome de Wobbler engloba várias anormalidades presentes nas vértebras cervicais (Bagley, 1998). É uma desordem neurológica causada por uma compressão da medula espinhal cervical caudal (Braund, 2003) que leva a déficits neurológicos e dor cervical (Costa, 2009), devido à sua variável e por vezes inexplicável etiopatofisiologia, ao aumento de casos diagnosticados e variações nos sinais neurológicos, surgiram diversos nomes para designar esta afecção (Trotter, 1985): compressão progressiva da medula espinhal cervical, espondilose cervical, subluxação caudal cervical, ataxia do Grand Danois, estenose cervical caudal, mielopatia cervical, compressão dinâmica da medula espinhal cervical (Trotter, 1985) e mais habitualmente, espondilopatia cervical, espondilomielopatia cervical caudal (EMCC), instabilidade vertebral cervical, síndrome de má formação/articulação cervical caudal e espondilolistese cervical (Braund, 2003; Burdidge *et al.*, 1994; Platt e Olby, 2004; Shell, 2003). Durante toda a monografia optei por designar esta afecção pela abreviação EMCC, por ser uma forma mais fácil de referenciar esta síndrome.

A EMCC é descrita principalmente em Doberman pinchers e Grand Danois com uma contribuição de 80% dos casos (Braund, 2003; Danourdis, 2004). A lesão localiza-se mais frequentemente entre a C4-C6 em Grand Danois e entre C5-C7 em Doberman pinchers (Danourdis, 2004). Esta síndrome ocorre predominantemente em raças grandes ou gigantes (Costa e Parent, 2007; Tomlinson, 2001), no entanto também já foi relatada noutras raças: São Bernardo, Weimaraner, Labrador retriever, Pastor alemão, Boxer, Basset hound, Rhodesian ridgeback, Dálmata, Samoiado e Old English Sheepdog (Dewey, 2008; Dickinson, 2007). A faixa etária mais predisposta ocorre até aos 2 anos de idade e também em cães de meia-idade ou idade mais avançada (ou seja dos 3 aos 9 anos) (Dickinson, 2007). Os machos podem ser afectados com maior frequência do que as fêmeas (Couto e Nelson, 2006) mas Danourdis (2004) diz que não existe predisposição sexual nos animais afectados.

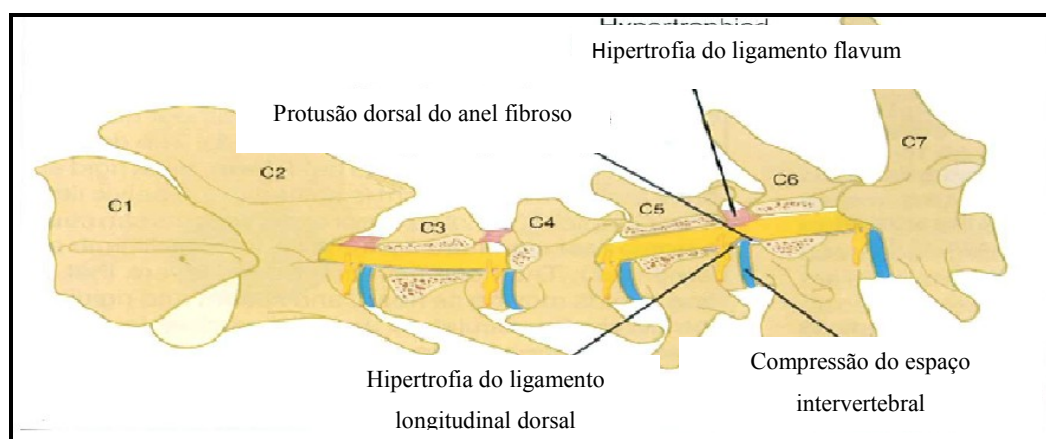
Em canídeos de raças pequenas também foi descrita a síndrome de Wobbler, após procedimentos cirúrgicos, que levam a instabilidade cervical (Dewey, 2008).

## B. Patogénese

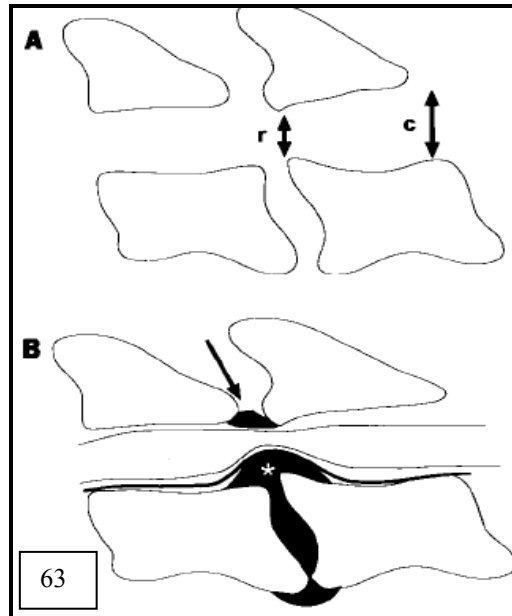
Muitas questões estão ainda por responder sobre a patogénese da EMCC, a sua progressão natural e a eficácia dos vários tratamentos (Costa e Parent, 2007). A exacta etiologia é desconhecida (Danourdis, 2004), acredita-se que é multifactorial, incluindo factores genéticos, sobrealimentação, excesso de suplementação de cálcio no primeiro ano de vida, factores mecânicos, conformação da cabeça e pescoço e instabilidade cervical (Danourdis, 2004, Platt e Olby, 2004). Os sinais clínicos são consequência de uma progressiva compressão da espinhal medula pelo osso vertebral e tecidos circundantes (Oliver *et al.*, 1997). A compressão resulta de alterações degenerativas, incluindo (figura 62 e 63): hipertrofia e protusão do *annulus fibroso* ou anel fibroso, hipertrofia do ligamento flavum ou também designado de ligamento amarelo e do ligamento longitudinal dorsal, hipertrofia da membrana sinovial e formação de quistos sinoviais, estenose do canal vertebral e degeneração da articulação (Platt e Olby, 2004), má formação do canal vertebral, produção de osteófitos e hérnia discal (Sharp, 2005). Alguns estudos já sugeriram que a excessiva mobilidade das vértebras cervicais caudais é a principal responsável pela compressão medular (Lorenz e Kornegay, 2004). A compressão é verificada essencialmente entre a C5-C6 e C6-C7 em Doberman, 20% dos canídeos apresentam lesões em ambos os espaços referidos no início do diagnóstico, em outras raças a compressão é localizada mais cranialmente (Sharp e Wheeler, 2005).

A progressão dos sinais clínicos ocorre lentamente, pode ir ao longo de semanas ou meses; ocasionalmente, exacerbações agudas também podem ocorrer, por exemplo, em Doberman Pinchers é descrito com alguma frequência a ocorrência da extrusão aguda do núcleo pulposo para o canal espinhal (semelhante a uma hérnia discal, Hansen tipo I), que origina sinais clínicos agudos (Bagley 2005).

Muitos canídeos, que apresentam um tamanho da cabeça exagerado, exercem uma força anormal na região cervical média e caudal. Os Grand Danois, em particular, foram seleccionados para possuírem um caminhar com passos elevados, considerados quase como uma forma leve de hipermetria, e as reprodutoras seleccionadas para conseguir este tipo de passo, podem também estar a ser seleccionadas para a EMCC (Oliver *et al.*, 1997).

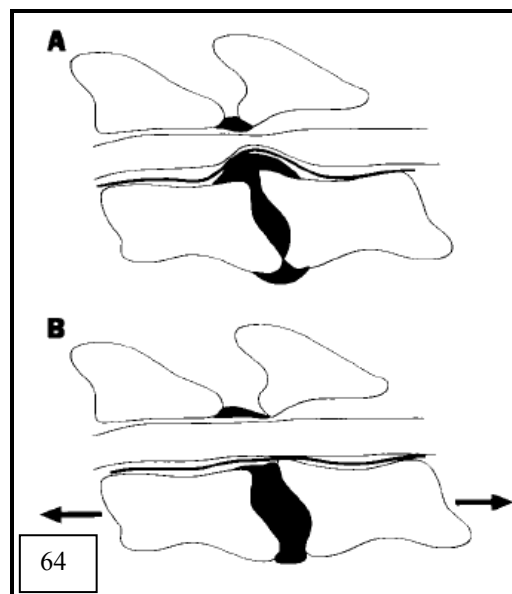


**Figura 62.** Anormalidades que podem contribuir para a síndrome de Wobbler (adaptada de Platt e Olby, 2004)



**Figura 63.** Compressão da medula espinhal **A**- Estenose do canal cervical por má formação vertebral (comparar altura entre o limite rostral (r) e caudal (c)). **B** – Compressão medular por protusão do disco intervertebral (\*) e hipertrofia do ligamento flavum (seta) (adaptada de Jeffery e Mckee, 2001).

As alterações são descritas mediante a existência ou não de compressão em posições em stress, tais como tracção, flexão ou extensão (Sharp e Wheeler, 2005). Assim, são designadas de estáticas, quando a compressão da medula espinhal não é alterada, ou seja, não melhora com a flexão, extensão ou tracção; e, são consideradas dinâmicas, quando a compressão da medula espinhal é alterada com a flexão, extensão ou tracção (figura 64) (Platt e Olby, 2004, Sharp e Wheeler, 2005).



**Figura 64.** Efeito da tracção linear aplicada, num espaço intervertebral (A), diminuindo a compressão da medula espinhal (B) (adaptada de Jeffery e Mckee, 2001).



Segundo Sharp e Wheeler (2005), as lesões dinâmicas podem ser subdivididas, de acordo com a resposta positiva ou negativa à tracção e segundo uma resposta positiva ou negativa à flexão e extensão. Uma lesão de resposta positiva à tracção, geralmente é aquela que diminui a compressão da medula espinhal causada pelo anel fibroso ou ligamentos, aumentando o diâmetro do canal vertebral. Uma lesão de resposta negativa à tracção, é uma lesão que não melhora com a tracção, comumente causadas por nova formação de osso ou pela extrusão do núcleo pulposo. As lesões posicionais são aquelas que demonstram diferentes níveis de compressão em diferentes posições (flexão, extensão) e os canídeos que possuem este tipo de lesão sofrem repetidamente trauma durante o seu dia-a-dia.

A classificação das lesões é obtida através da realização de Mielografia, TAC ou RM.

### **C. Sinais clínicos**

Como já foi referido os sinais clínicos são variáveis e muitas vezes os donos dão justificações que disfarçam a realidade da sua origem, como por exemplo, a má coordenação de movimentos num cachorro é atribuída como sendo própria da idade e a ataxia em animais geriátricos é considerada devido a doença degenerativa articular (Trotter, 1985), pois esta perturbação articular, dificulta a mobilidade e aumenta a relutância em andar.

Os sinais clínicos podem aparecer entre os 3 e os 18 meses de idade na maioria dos Grand Danois e em alguns Doberman. A grande maioria dos Doberman mostra sinais clínicos entre os 3 a 8 anos de idade (Oliver *et al.*, 1997).

O sinal clínico mais observado é um distúrbio nos movimentos, mais óbvio nos membros pélvicos que nos membros torácicos (Danourdis, 2004, Dewey, 2008, Sharp e Wheeler, 2005). Esse distúrbio caracteriza-se por ataxia moderada que pode evoluir para marcada parésia e dismetria e pode também ser verificada a hiperestesia cervical (Platt e Olby, 2004), pescoço em flexão e resistência aos movimentos laterais e à extensão do pescoço, (Dewey, 2008), mas a presença de dor cervical nem sempre é observada (Matí, 2002). A ataxia irá começar nos membros pélvicos e não será evidente nos membros torácicos enquanto a ataxia nos membros pélvicos for moderada (Tomlinson, 2001). Observa-se também um desgaste excessivo das unhas resultante do arrastamento dos membros (Braund, 2003).

A compressão das vias proprioceptivas ascendentes é responsável pela ataxia nos membros posteriores que evolui para uma ataxia bilateral severa e hipermetria. Quando ocorre uma maior compressão, que afecta as vias motoras descendentes leva a parésia com sinais de NMS (Oliver *et al.*, 1997).

De acordo com Sharp e Wheeler (2005), a claudicação, atrofia dos músculos do ombro e dor, quando é aplicada tracção cervical, sugere compressão das raízes nervosas. Canídeos com tetraparésia e dismetria sugerem lesão a nível das vértebras C1-C5, o que corresponde a uma lesão dos NMS, dando origem a



reflexos normais ou exagerados. Canídeos com lesão entre C6-T2 apresentam um movimento dos membros torácicos com passos curtos, existindo uma lesão no NMI (fraqueza dos músculos flexores resultando em fraqueza) ou lesão do NMS (aumentando o tónus muscular dos membros torácicos) ou uma lesão em ambos os neurónios motores. Os membros pélvicos têm reflexos normais ou exagerados e um tónus muscular normal.

Em muitos casos, o indício de doença do NMI nos membros torácicos é a atrofia muscular acentuada dos músculos supra-espinhoso e infra-espinhoso sobre a escápula (Couto e Nelson, 2006).

O dono irá descrever um andamento exagerado, típico desta síndrome e que por isso, pode também ser denominado de andamento “Wobbler”. As conclusões que se retiram do exame neurológico dependem da severidade da compressão da medula espinhal. Um canídeo típico irá demonstrar hiperreflexia, deficits na propriocepção, hopping, placing, e hemiwalking nos membros pélvicos. Anormalidades nos membros torácicos serão poucas ou ausentes; no entanto, se o local da lesão afectar o NMI irão existir sinais clínicos nos membros torácicos (Tomlinson, 2001). Apesar de os sinais clínicos de deficit no NMI nos membros torácicos aparentarem ser os de maior relevância não é o que acontece e, de facto, são os de NMS nos membros posteriores que caracterizam esta síndrome (Shell, 2003).

#### **D. Diagnóstico diferencial**

Apesar da anormalidade do andamento e dos sinais clínicos ser muito sugestiva de EMCC, uma avaliação cuidada da história clínica, exame estado geral e exame neurológico é muito importante para a realização de uma lista de diagnósticos diferenciais. O clínico deve considerar também a possibilidade dos sinais clínicos corresponderem a uma lesão na região toracolombar ou no tronco cerebral (Sharp e Wheeler, 2005). A tabela número 37 apresenta os possíveis diagnósticos diferenciais da síndrome de Wobbler.

Degenerativas	Anomalias	Neoplasias	Inflamatórias/Infecciosas	Isquémicas
Mielopatia degenerativa	Má formação congénita vertebral	Meningioma	Discoespondilite	Mielopatia embólica fibrocartilaginosa
Leucodistrofia	Subluxação atlanto-axial	Tumor da bainha do nervo	Abcesso epidural	Hematoma da medula espinhal
Quisto sinovial	Exóstose cartilaginosa	Outros tumores	Meningomielite	Neuromiopia isquémica
Afecção ortopédica	Calcinose tumoral			
Extrusão do disco	Meningocelo/meningomielocelo			
Estenose fibrótica cervical	Disrráfia espinhal			
	Hidromielia			
	Quisto epidurmóide			
	Quisto espinhal aracnóide			

**Tabela 37.** Afecções que determinam os diagnósticos diferenciais de EMCC (adaptada de Sharp e Wheeler, 2005)

Todos os animais afectados devem ser avaliados em busca de doença sistémica, em particular Dobermans que possam ter, concomitantemente, hipotiroidismo, doença de Von Willebrand ou cardiomiopatia (Couto e Nelson, 2006). Desta forma, antes da anestesia para realização de um meio complementar de diagnóstico, é necessário excluir a existência de possíveis complicações (Sharp e Wheeler, 2005)

Segundo um estudo recente realizado em canídeos de raça Bernese mountain, os diagnósticos diferenciais para EMCC em raças grandes incluem a hérnia discal, má articulação/má formação vertebral cervical, meningite/artrite responsiva a esteróides e discoespondilite (Eagleson *et al.*, 2009). Através de um estudo realizado por Danourdis (2004), os diagnósticos mais comuns para animais jovens incluem subluxação atlantoaxial, quistos aracnóides, hidromielia, inflamação do SN, discoespondilite e trauma; para animais adultos e idosos: extrusão do disco intervertebral, mielopatia degenerativa, neoplasia e embolismo fibrocartilaginoso.

## E. Meios complementares de diagnóstico

Um diagnóstico de uma anormalidade no SNC pode ser desafiante porque existem poucos testes de diagnóstico que providenciem informação útil sobre a integridade estrutural e as características patológicas do sistema nervoso (Bohn *et al.*, 2006).

Devem ser realizados testes laboratoriais mais simples, para ser descartada a existência de doenças sistémicas, tais como hemograma, análises bioquímicas e urianálise (Sturges, 2009). O LCR tem sido usado como rotina para a avaliação diagnóstica de doenças neurológicas (Bohn *et al.*, 2006).

Desordens da coluna vertebral, como é o caso da síndrome de wobbler, podem ser diagnosticadas através de imagens radiográficas, mielografia, tomografia axial computadorizada e ressonância magnética ou uma combinação de vários métodos. A TAC e RM têm sido cada vez mais usadas em desordens neurológicas e têm vindo a substituir métodos mais invasivos, como a mielografia. Tanto a TAC como a RM têm uma elevada sensibilidade, providenciando um detalhe pormenorizado das estruturas anatómicas (Decker *et al.*, 2010).

#### **a) Análise do líquido Cefalorraquidiano**

O LCR tem sido usado como um meio diagnóstico de rotina perante uma suspeita de afecção neurológica. Alterações no LCR ocorrem quando existe inflamação, infecção, neoplasia, traumatismo, doença vascular e através desta análise, também podemos diagnosticar agentes etiológicos como bactérias, protozoários ou fungos. No entanto, afecções neurológicas congénitas, metabólicas, tóxicas, nutricionais ou idiopáticas raramente causam anormalidades no LCR (Bohn *et al.*, 2006).

A recolha de LCR pode ser realizada a partir da cisterna magna ou entre a L5-L6 (no entanto, é mais difícil obter um volume grande de líquido não contaminado na região lombar). Com o animal sob anestesia geral, deve-se preparar o dorso do pescoço, entre as orelhas, a partir da protuberância occipital até C2, como para uma cirurgia. Se o clínico for destro, o animal deve ser colocado em decúbito lateral direito, com o pescoço flexionado de tal forma que o eixo mediano da cabeça fique perpendicular à coluna vertebral. O focinho deve ficar ligeiramente levantado, para que a sua linha média fique paralela à superfície da mesa e de seguida, efectuar a recolha do líquido no espaço subaracnóide, de forma asséptica (Couto e Nelson, 2006) (figura 65). Este é um meio de diagnóstico seguro, desde que a técnica seja efectuada de forma apropriada. A punção é contra indicada em animais que apresentem risco anestésico, uma coagulopatia grave ou pressão intra-craniana muito aumentada (evidenciada por deterioração do estado mental) (Couto e Nelson, 2006). Pode ser recolhido 1ml por 5kg de peso do animal, removido todo de uma só vez (Dewey, 2008).

Se a EMCC for de origem infecciosa, por infecção bacteriana, viral ou fúngica, na análise do LCR podemos observar pleocitose neutrofílica e linfocítica (Dewey, 2008).

O resultado da análise do LCR contribui para um diagnóstico, mas raramente fornece um diagnóstico definitivo, por si só. É considerada uma análise muito sensível mas também demasiado inespecífica. Qualquer lesão na medula espinhal que não seja detectada com auxílio da imagiologia, deve ser avaliada através da análise do LCR (Dewey, 2008).

Esta análise ajuda também na determinação do tipo de massa identificada numa RM: inflamatória ou neoplásica; ou, por outro lado pode possibilitar o diagnóstico de uma neoplasia quando as imagens da RM estão normais (Bohn *et al.*, 2006).



**Figura 65.** Recolha de LCR através da cisterna magna (adaptada de Platt e Olby, 2004)

### **b) Radiografia simples**

As radiografias podem ser úteis no diagnóstico de traumas, neoplasias dos corpos vertebrais, discoespondilite e hérnias discais; no entanto, na maioria das vezes não identificam o local de compressão da medula espinhal (Danourdis, 2004, Sharp e Wheeler, 2005). A instabilidade cervical, quando se observa radiograficamente, caracteriza-se por um estreitamento e achatamento dorsoventral do espaço intervertebral (Lorenz e Kornegay, 2004).

Em casos de EMCC pode-se observar alterações na forma e densidade do disco ou do espaço intervertebral, sendo esta uma das alterações mais comuns dos dobermans pinchers de idade avançada; alterações na forma e densidade da face articular devido a exostoses; estenose e deformação do canal vertebral; má formação dos corpos vertebrais e dos processos espinhosos dorsais (Lorenz e Kornegay, 2004).

Este tipo de estudo imagiológico é uma ferramenta rápida para a detecção de anomalias óbvias. As estruturas dos tecidos moles do SNC são pouco visíveis e devem ser efectuadas no mínimo duas vistas radiográficas, lateral e ventrodorsal. Radiografias sem anestesiá-lo paciente são muitas vezes questionadas relativamente ao seu real valor diagnóstico, devido ao posicionamento incorrecto e às dificuldades frequentes na imobilização do animal (Dewey, 2008). Tumores ósseos óbvios, discoespondilite avançada, fracturas, luxações e anomalias vertebrais congénitas são passíveis de diagnosticar sem necessidade de anestesia. Contudo através de radiografias de qualidade podemos diagnosticar hérnias discais, espaços do disco colapsados e diminuição do espaço intervertebral. Na maioria das vezes só se considera justificável a anestesia do paciente se a mielografia ou cirurgia também for realizada (Dewey, 2008). Em geral, a radiografia é menos sensível que a TAC na identificação de destruição óssea e pequenas fracturas (Dewey, 2008).

De acordo com Braund (2003), alterações vertebrais podem ser observadas, radiograficamente, em cachorros com 3 meses de idade, sugerindo a possibilidade de deformação vertebral entre as 6 e as 12 semanas de idade.

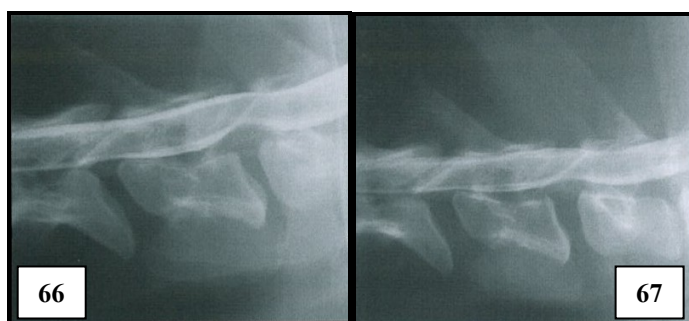
### c) Mielografia

A mielografia é muito importante para o diagnóstico da EMCC e deve incluir projecções radiográficas lateral, ventrodorsal, com ou sem tracção e com ou sem flexão/extensão (Danourdis, 2004). Este meio de diagnóstico é útil na determinação do componente dinâmico desta síndrome, e este dado é importante para escolher o tipo de intervenção terapêutica e o tipo de procedimento cirúrgico (Penderis e Dennis, 2004, Shell, 2003).

A mielografia é um procedimento, através do qual é injectada uma substância radiopaca (geralmente iohexol ou iopamidol) no espaço subaracnóide, cisterna magna ou lombar, sendo posteriormente realizadas radiografias ao longo da medula espinhal (figura 66 e 67). A recolha de LCR deve ser efectuada antes da injeção do contraste, pois este vai alterar a composição do LCR durante 3 a 5 dias. Este meio de diagnóstico é realizado quando radiografias simples apresentam resultados normais ou inconclusivos, e existe afecção neurológica evidente. É útil na localização, extensão e severidade da lesão; para além disso, toda a medula é visualizada mais rapidamente do que através da TAC e RM, tem menos custos para o dono do paciente e é mais rápida de executar em caso de emergência. As desvantagens da mielografia, estão essencialmente associadas aos riscos de ser uma técnica invasiva, está contra-indicada em casos de pressão intra-craniana aumentada e ao facto de ocorrerem convulsões pós-mielografia em aproximadamente 10-20% de cães (geralmente de grande porte - mais de 20kg - e mais frequentemente após injeção na cisterna magna). Foi reportado em machos Dobermans com EMCC uma predisposição para a ocorrência de convulsões após este exame, durante 24h após o procedimento (Dewey, 2008). Um estudo que compara a RM e a mielografia em EMCC demonstrou também que com a mielografia apenas nos permite observar o contorno da medula espinhal e não o seu parênquima, como acontece com a RM (Costa *et al.*, 2006a).

Através do uso deste meio de diagnóstico podemos observar a nível da C5-C7 e C6-C7: compressão dorsal associada a hipertrofia do ligamento flavum, compressão ventral através da hipertrofia do *anulus fibroso*, compressão lateral devido à má formação das faces articulares e compressão devido a estenose do canal vertebral (Braund, 2003).

No congresso internacional da Associação de Animais de Companhia em 2006, foi questionada a necessidade da mielografia e se esta era ainda considerada o “gold standard” dos meios de diagnóstico para a espinhal medula. A resposta foi não, pois esta técnica apresenta muitos artefactos em doenças do SNC (como por exemplo mielopatia isquémica ou degenerativa e meningite em que mostra um mielograma normal), e devido a todos os riscos associados a esta técnica invasiva (Llabrés-Díaz, 2006).



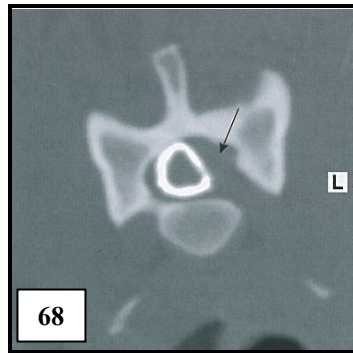
**Figura 66.** Radiografia de mielografia, onde se verifica uma compressão ventral da medula espinhal entre C6-C7, devido a protusão do *anulus fibroso*, num Doberman de meia idade (de Sharp e Wheeler, 2005). **Figura 67.** Mesmo animal que a figura 66, mas com tracção aplicada, existe um alívio da compressão da medula espinhal, esta lesão é classificada como dinâmica (adaptada de Sharp e Wheeler, 2005).

#### d) Tomografia Axial Computorizada

A TAC é usada principalmente para apoiar o diagnóstico de desordens cerebrais e é ocasionalmente usada em casos de afecções na medula espinhal, em associação com a mielografia (figura 68) (Dewey, 2008). Este meio de diagnóstico providencia uma excelente imagem do osso (Decker *et al.*, 2010) e usando contraste, possibilita-nos uma boa imagem da medula espinhal, bem como imagens pós-cirúrgicas que podem ser usadas para verificar a eficácia do procedimento. Esta informação melhora os planos cirúrgicos e ajuda-nos a formular um prognóstico, baseado na detecção de alterações vertebrais e no reconhecimento do grau de compressão da medula espinhal (Bagley, 1998)

Vantagens: dispõe de um contraste superior de tecidos moles em comparação com a radiografia, possui um custo monetário menor comparativamente com a RM. Para além disso, a obtenção de imagens é mais rápida que a RM, permite uma melhor visualização do osso e uma melhor detecção de hemorragias agudas. Desvantagens: A TAC expõe o paciente a radiações ionizadas (raios-x) enquanto que a RM não, lesões subtis no parênquima medular, no tronco cerebral e lesões na medula espinhal em animais muito pequenos são mais facilmente detectadas com a RM (Dewey, 2008).

O estudo de lesões posicionais também pode ser feito através da TAC; no entanto, manter o pescoço em extensão durante a duração do exame, pode provocar severos danos (Sharp e Wheeler, 2005). Normalmente a compressão ventral é pior quando a cabeça está estendida dorsalmente (Bagley, 1998).



**Figura 68.** TAC e mielografia de uma imagem transversa entre a C5-C6, num Mastiff de 2 anos de idade, relevando uma compressão assimétrica, extradural, causada por uma massa de tecido mole (seta) (adaptada de Sharp e Wheeler, 2005).

#### e) Ressonância magnética

A RM é a técnica imagiológica de eleição para humanos com doenças degenerativas da medula espinhal cervical (Sharp e Wheeler, 2005), tendo sido considerada a melhor técnica imagiológica para a avaliação da espondilomielopatia cervical em humanos (Bartzdorf *et al.*, 1991). É um meio de diagnóstico não invasivo e dispõe de uma óptima resolução de tecidos moles comparativamente com a TAC (Sharp e Wheeler, 2005); isto é, permite-nos uma avaliação superior dos tecidos moles, incluindo da medula óssea (Decker *et al.*, 2010). A RM permite a visualização do parênquima da medula espinhal, dos discos intervertebrais, dos tecidos moles e das raízes nervosas (figura 69 e 70). As imagens podem ser obtidas em qualquer plano sendo possível a obtenção de imagens realizando tracção (Costa, 2009).

Este é um meio de diagnóstico muito sensível e providencia informação superior comparativamente à mielografia, em cães com EMCC (Costa e Parent, 2007). Num estudo realizado recentemente, verificou-se que Doberman Pinchers neurologicamente normais podem obter anomalias na RM equivalentes às dos cães que já apresentavam sinais clínicos (Costa *et al.*, 2006b).

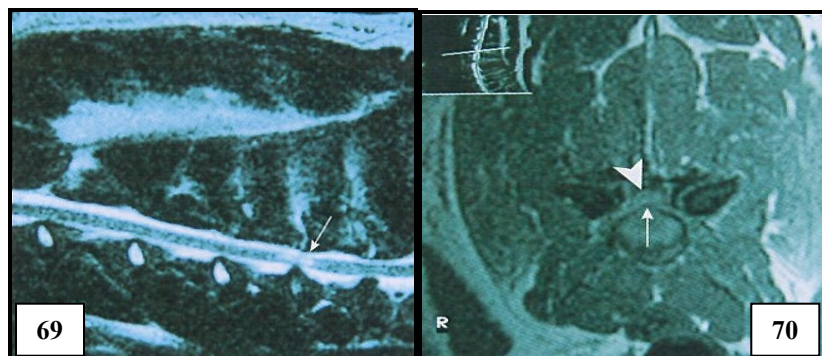
Num estudo que compara o uso da análise do LCR e a RM, conclui-se que apesar da RM providenciar melhor informação sobre as características anatómicas do SNC, muitas vezes a causa etiológica das alterações anatómicas pode não ser definitivamente determinada; para além disso, é também difícil, em muitos dos casos, distinguir a existência de um processo inflamatório ou não inflamatório. Na maioria das doenças neurológicas, a RM dá-nos informação mais específica sobre a etiologia, quando comparada à análise do LCR; contudo, este ultimo permite-nos relativizar a importância dos diagnósticos diferenciais obtidos após a RM. Este método imagiológico também nos ajuda a determinar se a colheita de LCR é necessária; por exemplo, se for detectada a existência óbvia de má formação/instabilidade cervical ou hérnias discais, nestes casos, a análise do LCR não será necessária (Bohn *et al.*, 2006).

Desvantagens: a reduzida disponibilidade desta máquina, os custos económicos associados e o tempo necessário para completar o estudo. Os estudos dinâmicos são possíveis, mas requerem o reposicionamento



do animal e a repetição das imagens. Em caso de cirurgia esta técnica imagiológica deve ser efectuada 48 horas antes, para permitir a recuperação do animal (Sharp e Wheeler, 2005).

A RM é preferível à mielografia ou TAC para a avaliação diagnóstica da síndrome de Wobbler (Dewey, 2008).



**Figura 69.** Vista sagital em T2 de uma RM, que mostra um edema da medula espinhal (seta), causado pela hérnia discal aguda entre a C5-C6 num canídeo com síndrome de Wobbler, também se pode observar lesão crónica entre a C6-C7 (adaptada de Sharp e Wheeler, 2005). **Figura 70.** Vista transversal em T1 de uma RM entre a C5-C6, que mostra a compressão dorsal da medula espinhal pelo disco não mineralizado (seta) (adaptada de Sharp e Wheeler, 2005).

## F. Tratamento

A escolha do melhor tratamento baseia-se na história clínica e neurológica, nos resultados imagiológicos, nas expectativas do dono e na vontade e disponibilidade para os cuidados e necessidades pós-cirúrgicas do animal (Sharp e Wheeler, 2005).

A evolução clínica da EMCC é cronicamente progressiva, caso o animal não seja submetido a tratamento. A terapia clínica ou cirúrgica deve ser empregue para tentar aliviar os sinais clínicos (Couto e Nelson, 2006).

### a) Tratamento Médico

O facto de um paciente ser tratado medicamente ou não, depende da classificação da lesão, do grau de disfunção neurológica e do número de vértebras ou espaços intervertebrais afectados (Fossum, 2002).

O tratamento médico consiste em: restrição rigorosa da actividade física do animal durante 3 a 4 semanas, uso de um colar cervical, optar por coleira peitoral em detrimento da coleira cervical e, simultaneamente, facultar medicação anti-inflamatória (Couto e Nelson, 2006; Dewey, 2008; Fossum, 2002). Recomenda-se um retorno gradual à actividade normal, nas 3 a 4 semanas seguintes (Fossum, 2002), combinando a fisioterapia (Platt e Olby, 2004), esta foi descrita num estudo com 3 canídeos com paralisia, em que os donos não quiseram recorrer a cirurgia por motivos financeiros e emocionais, e demonstrou ser uma mais valia, na melhoria dos sinais clínicos, mas de evolução e resultados demorados (Speciale e Fingerroth, 2000).

Geralmente, usam-se corticosteroides (por exemplo, prednisolona ou dexametasona) em dose anti-inflamatória - estes têm vindo a evidenciar propriedades neuroprotectoras perante lesões agudas na medula espinal (Costa *et al.*, 2008). Vários estudos demonstraram a acção benéfica dos corticosteróides na protecção da espinal medula, como por exemplo, o seu efeito benigno na protecção dos neurónios, perante a neurotoxicidade pelo glutamato (Ogata *et al.*, 1993). O uso de corticosteroides (particularmente dexametasona) promove a diminuição do edema vasogénico, em ratos com compressão crónica da medula espinal, causada por um tumor (Delattre *et al.*, 1989) e a aplicação de diferentes tipos de corticosteroides promove a protecção de oligodendrócitos, da apoptose, pelas citoquinas (Melcangi *et al.*, 2000). Outro estudo demonstrou que a apoptose apresenta um papel importante na medula espinal durante o período pós-lesão; tendo-se verificado que a administração de dexametasona reduz a apoptose do tecido lesionado (Zurita *et al.*, 2002).

As drogas anti-inflamatórias não-esteróides também podem ser usadas (por exemplo: Fenilbutazona ou flunixinina-meglumina), mas temos que estar conscientes da susceptibilidade de causar irritação e ulceração gástrica grave, particularmente se administradas acima das doses recomendadas, por duração excessiva ou em combinação com corticóides (Fossum, 2002).

Segundo Couto e Nelson (2006), o tratamento prolongado de cães com sinais clínicos de disfunção neurológica mínimos ou ligeiros é satisfatório, recorrendo ao uso isolado de corticósteroides - prednisona 0,5mg/kg PO a cada 12h durante dois dias. Posteriormente realiza-se uma redução gradativa para 0,5mg/kg PO uma vez por dia durante dois dias, em seguida 0,5mg/kg PO uma vez por dia, em dias alternados por 14 dias e por último, 0,25mg/kg uma vez ao dia, em dias alternados por 2 meses.

Apesar dos benefícios dos corticóides, temos que ter em atenção os efeitos secundários do seu uso prolongado, tais como, úlceras gastrointestinais, hiperadrenocorticismo iatrogénico, tromboembolismo pulmonar e alterações comportamentais (Costa *et al.*, 2008).

O tratamento não cirúrgico deve ser sempre efectuado quando, após um trauma mínimo (que leva a EMCC), um cão normal desenvolve deficits neurológicos resolvendo-se geralmente em poucas semanas; ou, quando a EMCC se inicia antes do desenvolvimento maturo da anatomia óssea, podendo beneficiar, neste caso, de uma correcção nutricional e calórica (Sharp e Wheeler, 2005). A acupunctura tem sido utilizada também para o controlo de dor crónica em alguns animais (Platt e Olby, 2004). Num estudo realizado num canídeo com tetraparesia não ambulatória por hérnia discal e compressão medular entre C3-C4 e C1-C2 respectivamente, após tratamento médico sem resultados positivos, foi efectuada electro-acupunctura juntamente com o uso de ervas chinesas e passados 10 tratamentos efectuados em 12 semanas, o animal está estável na locomoção, com uma deficiência ligeira no membro torácico direito e após 6 meses o cão recupera a locomoção, propriocepção e não apresenta episódios de dor (Hayashi *et al.*, 2007).

O tratamento médico tem sido descrito como uma resolução transitória da EMCC, com uma eventual progressão até um status neurológico que requer eutanásia (Costa *et al.*, 2008). Apesar de uma melhoria inicial, se a compressão e instabilidade persistir e evoluir, mesmo com este tratamento contínuo, deve ser recomendado o tratamento cirúrgico (Couto e Nelson, 2006).

## **b) Tratamento Cirúrgico**

O objectivo do tratamento cirúrgico é a descompressão e/ou estabilização da medula espinhal cervical (Platt e Olby, 2004). A escolha da técnica cirúrgica baseia-se nos sinais clínicos apresentados, nos espaços intervertebrais afectados, no número de lesões presentes, na localização da lesão dentro do canal vertebral (dorsal, ventral, lateral) e na presença ou ausência de compressão dinâmica (Fossum, 2002; Risio *et al.*, 2001)

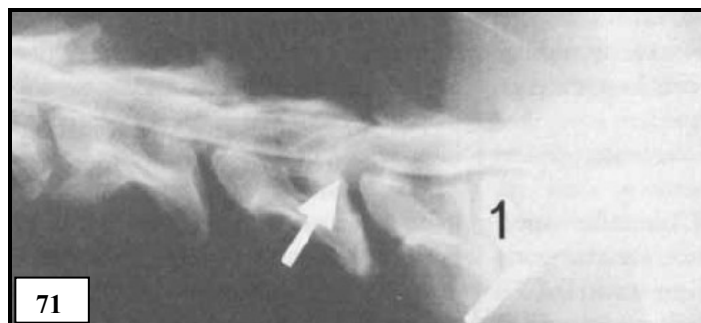
Têm sido descritas inúmeras técnicas cirúrgicas para esta síndrome (Dewey, 2008), mas três destas são consideradas principais: descompressão ventral, distensão-estabilização vertebral e descompressão dorsal. O principal factor envolvido na escolha do procedimento mais adequado é a análise das imagens imagiológicas, por mielografia, particularmente após a tracção e flexão (Danourdis, 2004; Sharp e Wheeler, 2005). Na tabela 38, está um resumo com o tipo de lesão, a sua localização e o procedimento considerado mais favorável para a sua resolução.

Procedimento cirúrgico	Indicação	Tipo de afecção
<i>Descompressão ventral</i>		
Ventral <i>slot</i>	Lesão única, ventral, estática ou dinâmica	Extrusão do disco inter-vertebral ou só do anel fibroso
Ventral <i>slot</i> com implante de metal e cimento ósseo (ex. polimetilmetacrilato)	Para prevenir/tratar o colapso do espaço inter-vertebral após descompressão por ventral <i>slot</i>	Extrusão do disco inter-vertebral ou só do anel fibroso
<i>Distensão-Estabilização</i>		
Tampão de cimento ósseo	Lesão única (de todas as localizações excepto ventral e estática) ou múltipla, dinâmica e posicional. Estática em algumas excepções.	Compressão óssea ou dos tecidos moles; hipertrofia e protusão do anulus fibroso; hipertrofia do ligamento amarelo e longitudinal dorsal
Cimento ósseo e implante metal	Lesão única, dinâmica; após falha com a fenda ventral	
Implante de tracção contrária	Lesão única; após falha com a fenda ventral	
<i>Descompressão dorsal</i>		
Laminectomia dorsal	Lesão única ou múltipla, dorsal, estática; Lesão múltipla, ventral ou dorsal, dinâmica e posicional.	Estenose do canal vertebral ósseo; osteófitos da face articular; quistos sinoviais, tumores vertebrais ou da medula espinhal, tumor das raízes nervosas
Laminoplastia	Lesão única, dorsal, estática ou posicional	

**Tabela 38.** Indicação geral do tipo de procedimento cirúrgico na síndrome de Wobbler (adaptada de Sharp e Wheeler, 2005 e Sturges, 2009)

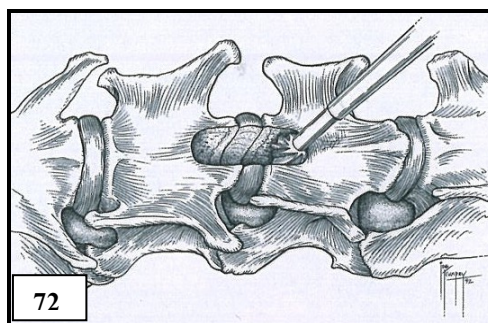
Em todos os cães que mostram compressão em apenas um espaço inter-vertebral deve ser realizado um plano estratégico, para a prevenção de compressão entre as vértebras adjacentes. Esta ocorrência é chamada de lesões em dominó (Sharp e Wheeler, 2005). Esta lesão foi descrita, com uma taxa de incidência superior a 25%, 5 a 60 meses após cirurgia (Bruecker e Seim, 1993) (figura 71). A causa para este fenómeno é desconhecida, mas são defendidas teorias para explicar este processo tais como o stress biomecânico, a que está sujeito o espaço intervertebral adjacente após cirurgia, a progressão de doença degenerativa, exacerbação de degeneração subclínica ou uma combinação destes factores (Seim e Withrow, 1982). Num estudo

realizado verificou-se que após a execução de um ventral *slot*, com aplicação de implantes de metal, devido a uma massa extradural ventral que causava compressão entre a C6-C7, foi detectada 6 semanas após cirurgia uma lesão compressiva secundária (entre C5-C6) (Wilson *et al.*, 1994).



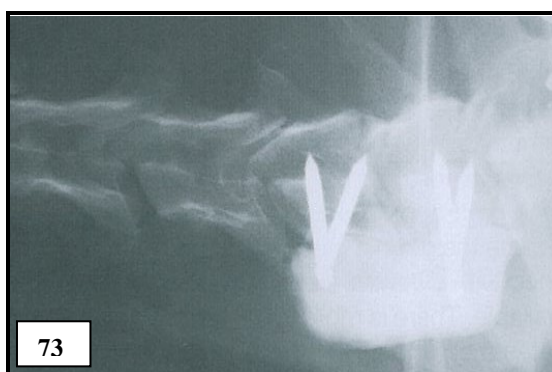
**Figura 71.** Mielograma que mostra uma lesão dominó no espaço intervertebral C5/C6 (seta), que apareceu 14 meses após distracção-estabilização, com parafusos e cimento ósseo, entre C6/C7 (1) (adaptada de Jeffery e Mckee, 2001)

É utilizado o ventral *slot* ou fenda ventral, para entrar no canal espinhal cervical ventral, proporcionando o acesso limitado ao foramen intervertebral, por exemplo, em pacientes com protusão discal cervical (figura 72) (Fossum, 2002). Para promover a fusão vertebral no local do procedimento, são realizados enxertos autógenos de tecido ósseo esponjoso que se colocam no local da fenda, sendo necessárias 8 semanas para um incremento da união (Danourdis, 2004). Estes enxertos podem ser extraídos, por exemplo, do úmero proximal (Voss *et al.*, 2006).



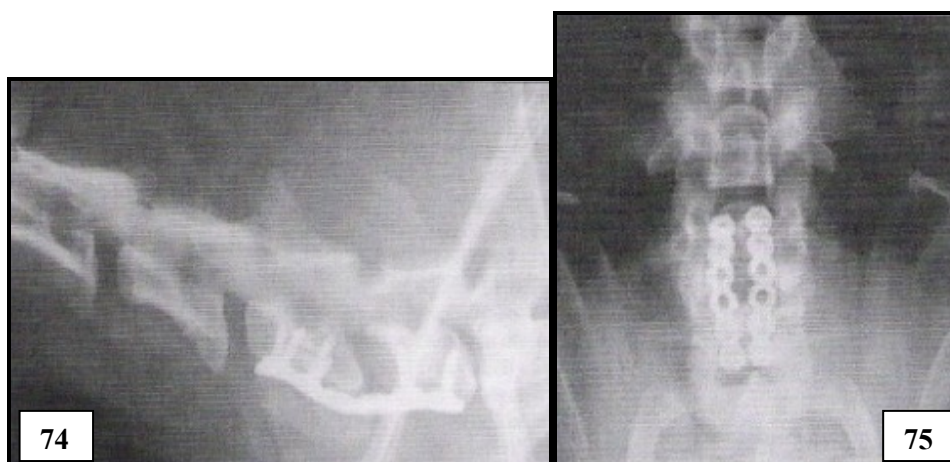
**Figura 72.** Ventral *slot* quase completo. É importante manter a fresa pneumática irrigada e o local sem detritos (adaptada de Sharp e Wheeler, 2005).

No caso de animais com instabilidade cervical vertebral, a fenda ventral pode ser associada a procedimentos de estabilização (Fossum, 2002), sendo esta a técnica preferida de Dewey (2008). Se um cirurgião tem dúvidas acerca do sucesso da descompressão ventral realizada, deve convertê-la numa técnica de distensão-estabilização, usando implantes e cimento ósseo (figura 73) (Sharp e Wheeler, 2005).



**Figura 73.** Radiografia pós-cirúrgica, da colocação de pins e cimento ósseo, após um ventral *slot* (adaptada de Sharp e Wheeler, 2005).

Num estudo efectuado em 7 cães com protusão discal, realizou-se a descompressão ventral conjugada a um procedimento de distensão-estabilização; ou seja, efectuou-se a combinação da técnica fenda ventral (para a remoção do material degenerado do disco, no canal espinal), o uso de uma placa (K-wire spacer) para realizar a distração e o uso de polimetilmetacrilato e parafusos para efectuar a estabilização. Concluiu-se que o uso combinado destas técnicas foi benéfico em cães ambulatórios e não ambulatórios, sem existir recorrência em 6 dos 7 cães (Shamir *et al.*, 2008). Noutro estudo realizado em 2006, realizou-se a fenda ventral junto com o processo de distensão-estabilização, através de pins, parafusos e cimento ósseo, simultaneamente com um implante (placa Compact UniLock System) colocado nos corpos vertebrais (figura 74 e 75). Concluiu-se que este é um implante versátil e pode ser usado em diferentes condições que levam a EMCC em cães de grande e pequeno porte, bem como em gatos (Voss *et al.*, 2006).



**Figura 74 e 75.** Radiografia latero-lateral e ventro-dorsal pós cirúrgica, de um cão com uma lesão dinâmica entre a C6/C7 no espaço intervertebral. Após o ventral *slot* e a distensão do espaço intervertebral com o retractor de Gelpi, são colocadas 2 placas Unilock com a aplicação de parafusos (3.0mm) paralelamente. Apesar de não se observar radiograficamente, foi também inserido um enxerto de osso esponjoso na fenda criada pelo ventral *slot* (adaptada de Voss *et al.* 2006).

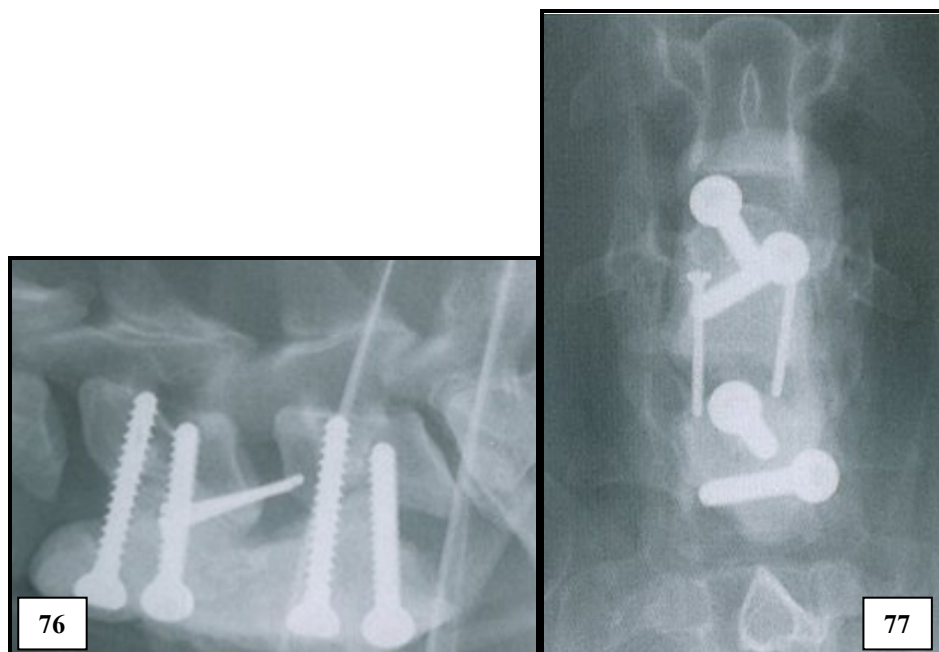


A distensão-estabilização apenas com uso de cimento ósseo, após o ventral *slot*, é contra-indicada pois existe o risco do cimento entrar no canal vertebral pelo defeito criado pelo anulus dorsal e, ainda, a possibilidade de o cimento colapsar no tecido ósseo esponjoso com consequente perda de distração (Sharp e Wheeler, 2005).

Muitas vezes é realizado um procedimento profilático, após o ventral *slot*, para diminuir a incidência das lesões dominó, tal como a colocação de enxertos autógenos de osso esponjoso, no espaço intervertebral adjacente, de modo a promover a fusão e melhorar a estabilidade (Dixon *et al.*, 1996) e com menores resultados, também pode ser aplicado cimento ósseo no espaço adjacente.

A vantagem de todas as técnicas de distensão é o alívio rápido da hiperestesia cervical relacionada com a compressão das raízes nervosas (Sharp e Wheeler, 2005).

O método mais frequentemente usado para estabilização vertebral cervical é recorrendo a pins (Steinmann), parafusos e cimento ósseo (figura 76 e 77). As vantagens desta técnica incluem o seu reduzido custo e a capacidade de ajustar o ângulo dos pinos e parafusos como pretendido. As desvantagens incluem o elevado risco de infecção, a possível migração dos pinos e a compressão de estruturas adjacentes (lesão em dominó) por colocação de cimento ósseo em excesso (Sharp e Wheeler, 2005). Estas desvantagens podem ser evitadas ou reduzidas com a fixação de placas (Sharp e Wheeler, 2005).

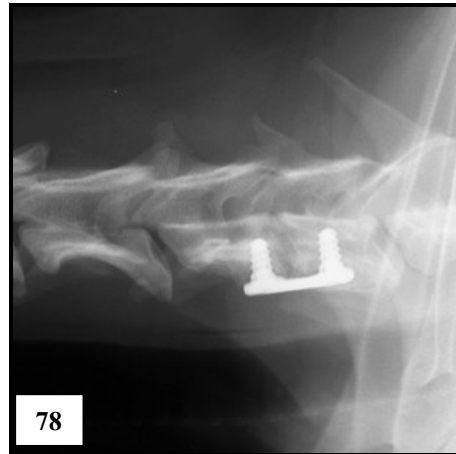


**Figura 76 e 77.** Técnica de estabilização cervical vertebral. Após distensão do espaço intervertebral com dispositivo, são colocados 2 parafusos de 2,7-mm, dois pins e cimento ósseo (adaptada de Sharp e Wheeler, 2005).

Um estudo realizado em 12 cães de raça grande descreve o tratamento de EMCC de lesão única e de tracção positiva, com a realização de distensão vertebral, discectomia, colocação de uma placa de metal e

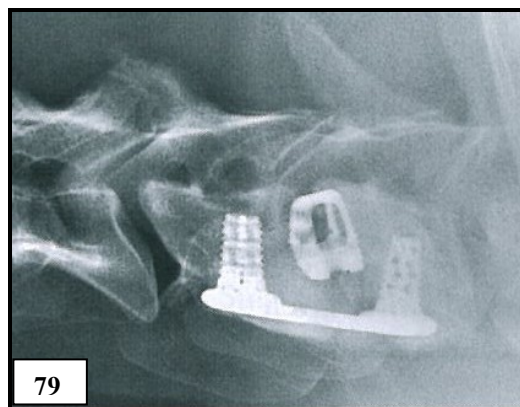


aplicação de um auto-enxerto de osso esponjoso no espaço intervertebral (figura 78). Apenas dois cães deste estudo mostraram uma recaída (lesão dominó), com afecção do espaço intervertebral adjacente e todos os outros pacientes mostraram resultados satisfatórios (Trotter, 2009).



**Figura 78.** Radiografia de projecção lateral, 6 meses após cirurgia de distensão vertebral, discectomia, colocação de uma placa de metal e aplicação de um auto-enxerto de osso esponjoso no espaço intervertebral. Notar a consolidação entre os corpos vertebrais (adaptada de Sharp e Wheeler, 2005).

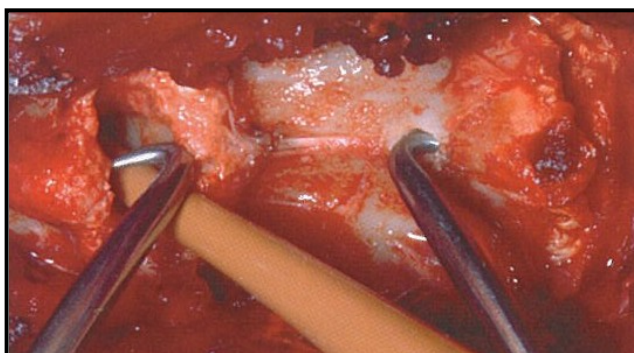
A técnica descrita por Sharp e Wheeler (2005) do implante de tracção contrária, é baseada no uso de “Syncage®” - é um implante colocado no espaço intervertebral que substitui o corpo vertebral, com o objectivo de manter a distensão (figura 79), sendo envolvido por osso esponjoso; no entanto, a sua utilidade em lesões múltiplas não está provada.



**Figura 79.** Radiografia de um doberman, 7 meses após cirurgia, onde se aplicou Syncage®- implante intervertebral e uma placa, entre a C6/C7 (adaptada de Sharp e Wheeler, 2005).

Segundo Dewey (2008), 78% das cirurgias efectuadas em canídeos com EMCC é a descompressão vertebral, através de ventral *slot*. Porém, não é considerado o procedimento com maior sucesso quando comparado com o êxito dos processos que envolvem estabilização-distensão.

O uso de tampão de cimento ósseo é efectuado, como já indicado na tabela, em casos de lesões múltiplas e dinâmicas (figura 80 e 81). A sua principal vantagem é a sua aplicação em mais de um espaço intervertebral, no máximo 3 espaços, podendo efectuar-se uma intervenção mais agressiva com objectivo de reduzir a incidência de lesões dominó. A excepção para a qual pode ser efectuada esta técnica em lesões estáticas é quando ocorre uma compressão óssea do canal vertebral dorsal. Ainda não está completamente estudado se após esta técnica, o uso de “tala externa” deve ser utilizada no período pós-operatório. A maioria das vezes estas talas não são bem toleradas pelos pacientes, e uma das alternativas é o recurso a uma fixação com parafusos, pins ou placa para manter o cimento ósseo no local onde foi colocado (Sharp e Wheeler, 2005)



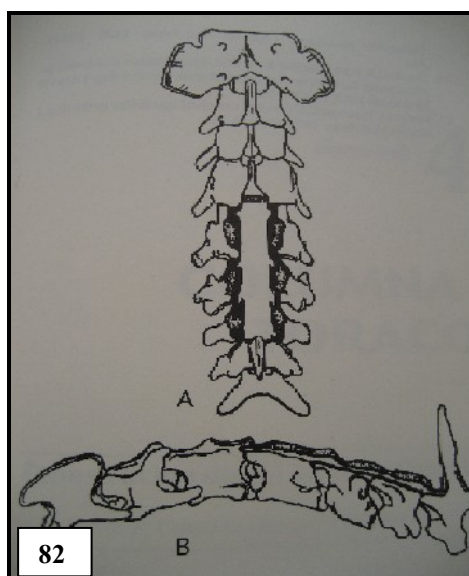
**Figura 80.** Técnica tampão de cimento ósseo. O afastador de Gelpi é mantido no local durante 10 a 12 minutos, após a colocação do cimento ósseo no espaço intervertebral (adaptada de Sharp e Wheeler, 2005).



**Figura 81.** Tampão de cimento ósseo inserido, num Doberman, no espaço intervertebral C4/C5, C5/C6 e C6/C7. O cão usou uma tala externa durante 8 semanas (adaptada de Sharp e Wheeler, 2005).

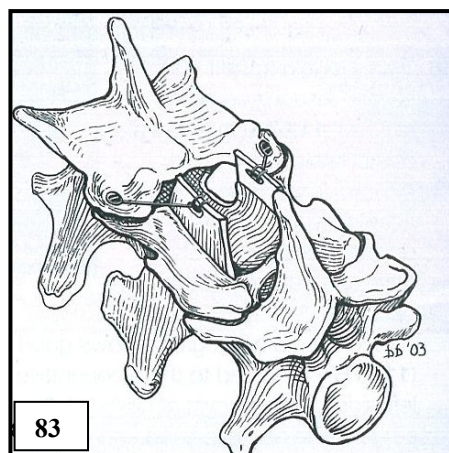
A laminectomia dorsal é uma técnica realizada, para efectuar descompressão dorsal. Quando é necessário adquirir estabilidade adicional após a descompressão dorsal, podem ser colocados parafusos (nos

corpos vertebrais) e enxerto de osso esponjoso. Contudo, este procedimento envolve um risco significativo de fractura da vértebra e lesão dos nervos (Sharp e Wheeler, 2005). Num estudo realizado a laminectomia dorsal apresentou bons resultados em 4 dos 6 cães com quistos sinoviais, seguidos por mais de 1 ano (Dickinson *et al.*, 2001). Noutro estudo, efectuou-se a laminectomia dorsal devido a extrusão do disco laterodorsal, má formação vertebral com hipertrofia do ligamento flavum e osteófitos vertebrais. Esta técnica cirúrgica foi considerada um sucesso pois melhorou o status neurológico pós-operatório de 19 dos 20 cães em estudo, apesar de no período pós-cirúrgico imediato os cães terem piorado devido à instabilidade (Risio *et al.*, 2001). A laminectomia dorsal contínua é um método desenvolvido especificamente para tratar casos onde existe mais do que um local intervertebral lesionado (lesão múltipla), quer seja de localização dorsal ou ventral. Esta pode ser realizada desde a face caudal da C4 até à face rostral da primeira vértebra torácica, permitindo a espinhal medula mover-se dorsalmente no canal vertebral, sem ser aplicada compressão ventralmente (Lyman, 1989) (figura 82).



**Figura 82.** A e B – Laminectomia dorsal contínua. As lâminas dorsais eliminam-se da vértebra C4 à C7, para conseguir a descompressão directa da medula espinhal cervical caudal. A cápsula articular e o ligamento amarelo hipertrofiado, remove-se para alcançar a descompressão. Pode colocar-se fio *cerclage* ou parafusos, para estabelecer estabilidade adicional. Osso esponjoso é colocado em torno da articulação para promover a artrodese e um enxerto de gordura autógeno é colocado sobre a laminectomia, para prevenir a formação de uma membrana fibrosa, que provocaria um estreitamento e compressão medular (adaptada de Bruecker e Seim, 1993).

A laminoplastia é uma técnica muito pouco realizada em medicina veterinária (figura 83) (Sharp e Wheeler, 2005), mas é realizada inúmeras vezes em humanos com estenose do canal vertebral severa, com compressão de localização única ou múltipla (Shaffrey *et al.*, 1999).



**Figura 83.** Laminoplastia realizada num Grand danois, com estenose do canal vertebral entre C5/C6. Após a abertura dos flaps laminares são colocados dois parafusos de 3,5mm, na face articular adjacente de modo a se poderem colocar as suturas, de maneira a manter o flap aberto quase verticalmente. Um enxerto ósseo é colocado em volta das articulações e um enxerto de tecido adiposo é colocado sobre a medula óssea (adaptada de Sharp e Wheeler, 2005).

De acordo com Eric J. Trotter (2009), as lesões estáticas, provocadas como por exemplo por protusão do disco intervertebral, má formação do canal vertebral ou produção de osteófitos, devem ser tratadas por descompressão directa (laminectomia dorsal ou fenda ventral dependendo da sua localização) e as lesões dinâmicas devem ser tratadas de um modo menos agressivo com a descompressão indirecta (diferentes técnicas de distensão/estabilização) sem invasão do canal vertebral.

Segundo um estudo efectuado, análises estatísticas revelaram que não existem diferenças significativas na taxa de sucesso entre as várias técnicas cirúrgicas de descompressão, tanto na descompressão directa como na indirecta, mas existe uma taxa de recorrência, de cerca de 20%, após qualquer tratamento cirúrgico (Jeffery e McKee, 2001).

**Cuidados pós-operatórios:** O grau da necessidade de cuidados pós operatórios depende muito do status neurológico do animal (Tomlinson, 2001). A actividade tem que ser muito reduzida no período pós-cirúrgico. Animais atáxicos devem ser mantidos em canis de pequenas dimensões, por 1 a 2 semanas para prevenir a hiperflexão cervical e a possibilidade de tropeçarem. A actividade física deve aumentar gradualmente após este período, devendo contudo ser evitado exercício vigoroso nos 4 meses pós operatórios. As primeiras 6-8 semanas são as mais importantes uma vez que a recuperação óssea só acontece após este período; assim, a aplicação de colar cervical, é fundamental nesta altura (Sharp e Wheeler, 2005). Animais não ambulatorios necessitam de cuidados pós-operatórios muito mais exigentes incluindo: manutenção do animal limpo e seco, melhor nutrição (pois o stress pós-cirúrgico acelera a taxa metabólica), fluidoterapia adequada, água oferecida ao animal de 4 em 4 horas em decúbito esternal, colocação de uma cama almofadada e alteração do decúbito (lateral para esternal) a cada 2 horas para evitar feridas. Nas 24 a 48h após a cirurgia deve levantar-se o animal e estimular os movimentos, suportando o abdómen caudal com uma toalha nos animais paraplégicos (figura 84). Animais ambulatorios, devem ter sempre água e comida á

disposição (numa posição elevada), o uso de escadas deve ser restrito a não ser que assistido, devido ao risco de queda, e os passeios devem ser incentivados, sempre com peitoral para encorajar a coordenação e desenvolvimento muscular (Sharp e Wheeler, 2005; Tomlinson, 2001).

A fisioterapia é extremamente importante para combater o desuso e a atrofia muscular (Braund, 2003; Sharp e Wheeler, 2005).



**Figura 84.** Cão paraplégico a ser suportado pelo abdómen caudal com uma toalha, para promover a mobilização do animal após cirurgia (adaptada de Sharp e Wheeler, 2005).

### c) Tratamento Médico VS Cirúrgico

Num estudo realizado, compara a terapia médica com a terapia cirúrgica em 104 cães com EMCC, foi relevado que o tempo de sobrevivência entre os animais tratados medicamente ou cirurgicamente era semelhante (Costa *et al.*, 2008). Contudo, neste mesmo estudo, também se chegou à conclusão que o tratamento cirúrgico apresentou uma taxa de sucesso de 81%, enquanto o grupo tratado medicamente teve uma taxa de sucesso de 54%. É de ter em conta que não se detectou nenhuma diferença na melhoria da qualidade de vida entre os dois grupos de animais, o que suporta o facto de o tratamento médico ser uma opção bastante viável. Por outro lado, apenas 3%, de todo grupo tratado cirurgicamente, foi descrito não existir melhoria da EMCC após a cirurgia, o que também salienta a recomendação ao tratamento cirúrgico. Este estudo acaba por concluir que não se observa uma diferença significativa entre os 2 grupos, mas que a cirurgia possibilita maior hipótese de melhoria dos sinais clínicos comparativamente com o tratamento médico, não oferecendo porém mais tempo de sobrevivência (Costa *et al.*, 2008). Noutro estudo, onde se fez o acompanhamento durante um ano através de RM em Dobermans Pinchers, após o tratamento médico e cirúrgico, concluiu-se que ambos os tratamentos melhoram ou estabilizam a condição clínica do animal, mas que após o tratamento cirúrgico a progressão de outras áreas de compressão da espinhal medula é observada através da RM, sendo esta maior que nos animais com tratamento médico (Costa e Parent, 2007). Em 2009 foi apresentado um outro estudo com 51 cães com síndrome de Wobbler associada a protusão discal e foi demonstrada a falha do tratamento médico em alguns casos. Este estudo revelou que a taxa média de sobrevivência de animais tratados medicamente foi de 47 meses (Decker *et al.*, 2009).

Os 2 tipos de tratamento apresentam uma taxa de sucesso em cães com EMCC, mas a sua escolha deve ser feita considerando os riscos e benefícios de cada indivíduo, tal como as expectativas a longo e curto prazo dos donos (Costa *et al.*, 2008).

De acordo com Martí JM 2002, o tratamento conservador é um tratamento que pode ser apenas eficaz a curto prazo e a deterioração neurológica é gradual e inevitável, mas segundo Dickinson Peter J. 2007, actualmente não existe nenhuma opção de tratamento específica que seja considerada melhor que outra.



## 5. Prognóstico

De acordo com Braund (2003) foi sugerido um guia para a determinação de um prognóstico: Favorável: se apenas existir uma lesão e o cão estiver ambulatorio na apresentação. Favorável a cauteloso: se existirem duas lesões e o cão estiver ambulatorio na apresentação. Cauteloso a desfavorável: se existirem duas lesões e o cão estiver não-ambulatorio na apresentação.

Os procedimentos cirúrgicos de EMCC possuem uma taxa de sucesso que varia entre 70% a 90% (Dewey, 2008). Cães não-ambulatorios com mais que uma lesão, tendem a ter um prognóstico menos favorável que os animais que se apresentam ambulatorios ou que apresentem apenas uma lesão. Em geral, cães com EMCC, que se apresentam ambulatorios e possuem evidência de apenas um espaço intervertebral afectado (através da mielografia, TAC ou RM) têm um prognóstico favorável de recuperação funcional (Dewey, 2008; Trotter, 1985).

Animais com tetraparesia crónica têm um prognóstico muito reservado, e aqueles com tetraparesia aguda, geralmente respondem bem ao tratamento cirúrgico e têm um prognóstico favorável com possível recuperação funcional em 2 meses (Danourdis, 2004).

Existem factores que podem contribuir para uma fraca recuperação, tais como, a presença de uma lesão irreparável na medula, não se conseguir proporcionar uma correcta descompressão ou estabilização, o aparecimento de lesões em dominó e a possibilidade de aparecimento de complicações pós-cirúrgicas principalmente em animais de grande porte, devido à sua maior dificuldade de reabilitação (Oliver *et al.*, 1997).

É conveniente advertir, sempre os donos, das dificuldades cirúrgicas e pós cirúrgicas e da possibilidade dos resultados serem não satisfatórios (Oliver *et al.*, 1997).

A taxa de recorrência desta afecção tem sido reportada entre 22% e 28% (Dewey, 2008), a taxa de mortalidade a longo prazo da EMCC varia entre 19% e 43% (Risio *et al.*, 2001) e o tempo de sobrevivência médio do animal é de 3 a 4 anos (Dickinson, 2007).

Concluiu-se que geralmente, quanto mais severa a disfunção neurológica mais difícil a sua recuperação (Trotter, 1985), mas muitas vezes o prognóstico é difícil de determinar (Dickinson, 2007).



## 6. Caso clínico

**Dia 1 – 06/10/2009**

### Identificação:

<b>Nome</b>	<b>Mr. Brown</b>
<b>Espécie</b>	Canídeo
<b>Raça</b>	Doberman
<b>Data de nascimento</b>	23-08-2000
<b>Sexo</b>	Masculino (não orquiectomizado)

**Tabela 39.** Identificação do Mr. Brown



**Figura 85.** Mr. Brown

### Motivo da consulta

Ataxia nos membros pélvicos.

### História pregressa

O Mr. Brown (figura 85), quando tinha 3 anos de idade, apresentou manifestação de dor ao ser tocado na zona da coluna vertebral cervical. Na altura realizou radiografias da coluna vertebral e estas relevaram evidências de instabilidade cervical. Efectuou tratamento conservativo com dose anti-inflamatória 1 mg/kg BID de metilprednisolona (Medrol<sup>®</sup> 16 mg), durante 1 dia, juntamente com restrição da actividade física por 3 semanas e uso de colar cervical. O Mr. Brown mostrou melhoras consideráveis. Apresentou uma vez mais o mesmo sintoma, 2 anos após o primeiro episódio, que se resolveu com o mesmo tipo de tratamento. Os donos não quiseram aprofundar e clarificar a origem da anormalidade.

O Mr. Brown apresentou-se à consulta, devidamente vacinado e desparasitado (desparasitação interna com Milbemycin oxime e praziquantel – Milbemax<sup>®</sup> - e externa com fipronil - Frontline<sup>®</sup>). Era alimentado com uma ração de qualidade superior, três vezes por dia, nas quantidades indicadas pelo fabricante, recebia uma pasta enzimática de higiene oral (Prozyme<sup>®</sup>) e tinha livre acesso a água. Vivia sozinho numa vivenda com jardim privado e tinha hábito de ir à rua, sempre acompanhado dos donos e à trela. Na consulta o dono descreveu que o Mr. Brown tinha desde há 1 mês maior dificuldade em levantar-se, subir e descer escadas e fraqueza nos membros posteriores.

## Exame de estado geral

Estado mental em alerta. Temperatura corporal de 38,7°C, sem muco, sangue, fezes ou formas parasitárias macroscópicas observáveis no termómetro. Movimentos respiratórios e pulso sem alterações, apresentando uma frequência cardíaca de 124 bpm e uma frequência respiratória de 26 rpm; 40 kg de peso apresentando uma condição corporal normal (3/5). Apresentava-se hidratado, as mucosas estavam rosadas e húmidas, com tempo de repleção capilar (TRC) e tempo de retracção da prega cutânea (TRPC) inferiores a 2 segundos. Palpação abdominal e auscultação cárdio-pulmonar sem anomalias. Os linfonodos mandibulares, pré-escapulares e poplíteos eram palpáveis, de dimensões, forma, consistência e mobilidade normais.

## Exame neurológico

Exame neurológico realizado ao Mr. Brown:

Estado Mental	Alerta			
Postura	Ambulatório com hiperextensão dos membros posteriores			
Movimento	Ataxia nos MPs			
Palpação músculo-esquelética	Ligeira atrofia dos músculos supra-espinhoso e infra-espinhoso			
Reacções posturais				
	MT		MP	
	Esquerdo	Direito	Esquerdo	Direito
Posicionamento proprioceptivo	+2	+2	+1	+1
Hopping*	+2	+2	+2	+2
Placing visual e táctil**				
Hemiwalking	+2	+2	+2	+2
Carrinho de mão	+2	+2	+2	+2
Reflexos Espinhais				
Membros torácicos	Esquerdo		Direito	
Reflexo de flexão	+2		+2	
Reflexo do biceps braquial	+2		+2	
Reflexo do triceps braquial	+2		+2	

Reflexo extensor radial do carpo	+2	+2
Membros pélvicos	Esquerdo	Direito
Reflexo de flexão	+2	+2
Reflexo patelar	+2/+3	+2/+3
Reflexo tibial cranial	+2/+3	+2/+3
Reflexo do gastrocnêmio	+2/+3	+2/+3
Reflexo de Babinski	Presente	Presente
Avaliação da cauda e ânus		
Reflexo perineal	+2	
Avaliação do sistema sensorial		
Reflexo panicular	+2	+2
Reflexo de percepção de dor superficial	+2	+2
Reflexo de percepção de dor profunda	+2	+2
Nervos Cranianos		Normais
Palpação e manipulação da cabeça e pescoço		Manifestação de dor na extensão e hiperflexão do pescoço
Palpação da medula espinhal		Dor à palpação cervical caudal

0=ausente; +1=diminuído; +2=normal; +3 exagerado; +4=muito exagerado

\*Cão de tamanho e peso elevado, resultado duvidoso.

\*\*Este teste não foi realizado, devido ao tamanho e peso do Mr. Brown.

**Tabela 40.** Exame neurológico do Mr. Brown, realizado no dia 1, na CVM.

## Localização da lesão

De acordo com os sinais clínicos e de acordo com o exame neurológico, observou-se a existência de uma provável lesão progressiva de NMS que afectava os MPs, consistente com dor cervical caudal. Localizou-se uma possível afecção a nível cervical, mais provável entre C4/C5, C5/6 ou C6/7, pois existem sinais clínicos de atrofia dos músculos supra-espinhoso e infra-espinhoso, que são inervados pelas raízes nervosas ventrais C5, C6 e C7 (Fossum, 2002) . Só poderá ser diagnosticada definitivamente a sua localização e sua etiologia através de exames complementares de diagnóstico.

## Diagnóstico diferencial

Visto a afecção se caracterizar como crónica e com sinais neurológicos simétricos, os principais diagnósticos diferenciais do Mr. Brown são: **desordem degenerativa** - mielopatia degenerativa, hérnia discal, quisto sinovial, estenose fibrótica cervical, leucodistrofia; **desenvolvimento anormal** - exóstose cartilaginosa, calcinose tumoral, hidromielia, quisto espinhal aracnóide, meningocelo/meningomielocelo; **neoplasia** – Extradural: tumor vertebral; Intradural: extramedular (meningioma, metástases); Intramedular: glioma, ependiomas, metástases, tumor da bainha do nervo; **inflamatória/infecciosa** – discoespondilite, abscesso epidural, meningomielite; **origem vascular** - mielopatia embólica fibrocartilaginosa, hematoma da medula espinhal, neuromiopia isquémica.

## Exames complementares de diagnóstico:

O plano diagnóstico para o Mr. Brown foi:

- Hemograma e análise bioquímica sérica, para excluir afecções com potenciais manifestações sistémicas, nomeadamente processos infecciosos;
- Radiografias torácicas para avaliar o coração e o estado dos pulmões - tendo em conta a idade, considerou-se importante excluir a presença de metástases, no caso de neoplasia medular;
- Radiografias simples, duas projecções ortogonais da coluna vertebral;
- Ressonância magnética;

Hemograma e análise bioquímica sérica: resultados normais.

Hemograma:

Parâmetros	Resultados	Valores de referência
Eritrócitos	8.28	5.6- 8.5 milh/mmc
Hemoglobina	19.0	13.7-19.6 gr/dl
Hematocrito	53	39.0-56.0 %
V.G.Medio	70.2	65.0-72.0 microns
H.G.Media	22.9	21.0-26.0 pg
C.H.G.Media	32.1	32.0-37.0 %
Leucócitos	15900	7500-19900 mmc
Formula Leucocitaria		
Neutrófilos Segmentados	68.7	50-70 %
Eosinófilos	0.0	<4 %
Basófilos	0.0	<1 %
Linfócitos	23	17-42 %
Monócitos	0.5	<4 %
Plaquetas	233	175-500 K/uL

**Tabela 41.** Resultados do hemograma do Mr. Brown, realizado no dia 1.

Análise bioquímica sérica:

Bioquímica	Resultados	Valores de referência
Ureia	39	20-40 mg/dl
Creatinina	1.06	0.5-1.2 mg/dl
ALT	62	15-70 U/L
Fosfatase alcalina	80	10-82 U/L
Proteínas totais	6.31	5.2-7.0 g/dl

**Tabela 42.** Resultados da análise bioquímica sérica do Mr. Brown, realizado no dia 1.

O Mr. Brown foi sedado com a combinação dupla de butorfanol (0,2 mg/Kg, Torbugesic<sup>®</sup>) com medetomidina (10 µg/Kg, Domitor<sup>®</sup>) por via endovenosa.

Radiografias torácicas: resultados normais.

Radiografias da coluna vertebral cervical: observa-se na projecção lateral, evidência de instabilidade cervical, devido a possível diminuição do espaço vertebral C6-C7 (figura 86 e 87).



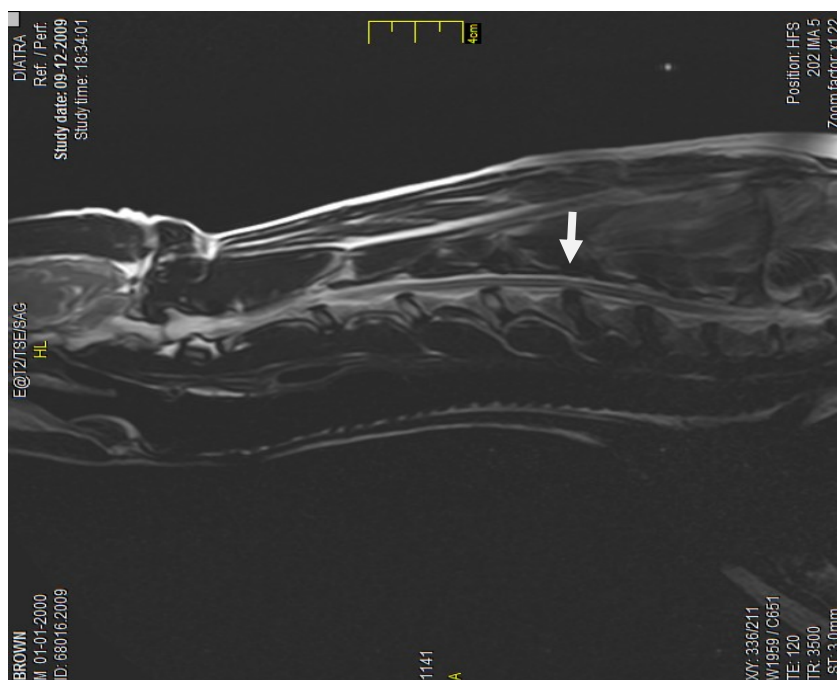
**Figura 86.** Radiografia vertebral cervical lateral, do Mr. Brown, com evidência de possível diminuição do espaço intervertebral entre C6-C7 (foto gentilmente cedida pelo Dr. Luis Carvalho).



**Figura 87.** Radiografia vertebral cervical ventro-dorsal do Mr. Brown, sem evidências radiográficas de instabilidade cervical (foto cedida gentilmente pelo Dr. Luís Carvalho).

## Dia 4 – 09/10/2009

Realizaram-se projecções na RM com tracção linear e sem tracção e verificou-se que estamos perante uma lesão dinâmica.



**Figura 88.** RM, sem tracção linear, da secção vertebral cervical do Mr. Brown. Vista sagital na sequência T2, que mostra compressão medular entre C5-C6 (seta) com edema da medula espinhal e em menor grau, compressão medular nos espaços intervertebrais adjacentes C3-C4, C4-C5 e C6-C7 (foto cedida gentilmente pelo director do hospital veterinário de referência).

A RM revelou compressão da medula ao nível das vértebras e espaços intervertebrais C5-C6, com sinal hiperintenso em C5-C6 e em menor grau em C6-C7, indicando edema e lesão medular por hipertrofia dos ligamentos longitudinal dorsal, ligamento intervertebral e ligamento amarelo. As vistas transversais não mostravam protusão discal. Existia também compressão medular em menor grau nos espaços intervertebrais adjacentes C3-C4 e C4-C5, com degenerescência e perda de sinal dos discos C5-C6, C6-C7 e C7-T1 (figura 88).



## Plano terapêutico

Perante os resultados conclusivos da RM, o Mr. Brown, tinha duas opções de tratamento, médico ou cirúrgico.

### **Relativamente ao tratamento cirúrgico:**

A cirurgia descompressiva em C5-C6, pode estar indicada, através do ventral *slot*, pois esta técnica é usada em casos de lesão única e dinâmica (Sharp e Wheeler, 2005), mas tratando-se de lesões múltiplas com possível efeito dominó, devido às protusões exercidas pela hipertrofia das estruturas ligamentares, levam a considerar a existência de instabilidade cervical extensa, com fraca resposta à cirurgia descompressiva ventral. Se esta técnica de descompressão directa fosse aplicada, o mais provável era o aparecimento de lesões dominó (Jeffery e McKee, 2001). O exame não documenta protusão do disco e pode ser difícil a remoção da compressão, por hipertrofia do ligamento longitudinal dorsal, intervertebral e ligamento amarelo, sem lesar os seios venosos (Toombs e Bauer, 1998).

A laminectomia dorsal contínua poderia ser considerada uma alternativa. Esta técnica foi descrita em casos de lesões dinâmicas extensas (Jeffery e McKee, 2001).

### **Relativamente ao tratamento médico:**

Tratamento paliativo.

O prognóstico do Mr. Brown, devido a uma instabilidade cervical extensa, não se torna mais favorável com uma resolução cirúrgica, comparativamente com o tratamento de manutenção que se tem efectuado. Por este facto os donos decidiram não realizar cirurgia e optaram por um tratamento médico.

### Tratamento médico:

O tratamento médico consistiu no uso permanente de colar cervical n.4 e o uso de coleira peitoral em detrimento da coleira cervical, para diminuir a mobilidade cervical e evitar agravar a lesão. A sua actividade física passou a ser extremamente controlada.

Foi também prescrito o uso de um condroprotector – Omnicondro ®, 1 comprimido BID durante 60 dias, pois este é constituído por: glucosamina e gondroítina, moléculas que permitem a manutenção da elasticidade e flexibilidade da articulação e controlam as enzimas responsáveis pela degradação articular; anti-oxidantes (vitamina C e E) que proporcionam uma neutralização dos radicais superóxido livres,

resultantes da inflamação e necrose típica da osteoartrite; extractos herbáceos anti-inflamatórios, mediadores característicos das inflamações crónicas e é também constituído por cofactores bicationicos (quelatos orgânicos de Mn, Zn, Cu, Se) essenciais ao processo anti-inflamatório fisiológico e ao metabolismo da reconstrução articular (Leblan *et al.*, 2000).

A metilprednisolona (Medrol ® 16 mg), foi também estabelecida na dose de 1 mg/kg BID durante 3 dias, devido à sua propriedade anti-inflamatória de efeito prolongado, ser 5 vezes mais potente que o cortisol e a sua actividade mineralocorticóide ser pouco relevante (Plumb, 2008). Para evitar o uso prolongado de corticóides, em novos episódios de dor foi lhe prescrito carprofeno – Rimadyl ® 4mg/kg SID, durante 4 a 5 dias, devido as suas propriedades anti-inflamatório e analgésicas (Plumb, 2008).

### **Dia 26 – 31/10/2010**

O Mr. Brown volta 22 dias depois, e apresentava um exame de estado geral normal, com menor ataxia, mais força e melhor equilíbrio nos MPs. Diminuída hiperextensão dos MPs e menor dificuldade em levantar-se. Subtil atrofia muscular dos músculos supra-espinhoso e infra-espinhoso. Restantes parâmetros do exame neurológico normais.

Continuação do tratamento prescrito.

### **Avaliação**

O Mr. Brown aos 3 meses após o início do tratamento, apresentava melhorias bastante significativas na postura e nos movimentos, no equilíbrio e na força dos MPs.

Presentemente, 9 meses após o acompanhamento do caso clínico, tenho conhecimento que o Mr. Brown se encontra estável, não evidenciando pioras.

## Discussão

O Mr. Brown representa o exemplo de um paciente com um conjunto de sinais e história clínica típica da síndrome de Wobbler.

Antes de se efectuar a RM perspectivava-se uma resolução cirúrgica com um prognóstico mais favorável, ou seja uma localização menos extensa da lesão vertebral cervical. Após a RM constatou-se uma extensa instabilidade cervical, reflectindo um prognóstico cirúrgico menos favorável.

A restrição da actividade física, com a manutenção do animal num local onde não fosse possível andar, correr e saltar, deveria ter sido prescrita durante um período mínimo de 2 a 3 semanas (Dewey, 2008), mas este procedimento já tinha sido tentado, após o primeiro episódio de manifestação de dor cervical há 7 anos atrás e como o Mr. Brown reagiu mal a essa mudança de ambiente, deixando de comer, optou-se por restringir ao máximo a actividade física, sem recorrer a uma mudança tão drástica.

Optou-se pelo uso da metilprednisolona como primeira opção, por ter demonstrado ser eficaz no Mr. Brown. O uso de um anti-inflamatório não esteróide juntamente com um glucocorticóide, aumentaria as probabilidades de aparecerem graves complicações gastrointestinais e por este motivo este é apenas usado em casos de novo aparecimento de episódio de dor, em que não queremos estar a fazer tratamento prolongado de córticos.

O tratamento com glucocorticóides foi demonstrado num estudo apresentar maior taxa de sucesso no tratamento sintomático desta síndrome, comparativamente com o uso de AINES ou com o uso da combinação de AINES e glucocorticóides (Decker *et al.*, 2009).

Presentemente o prognóstico é considerado favorável a cauteloso (de acordo com Braund, 2003). Se o Mr. Brown piorar, os donos podem ainda ponderar a hipótese de resolução cirúrgica (Dewey, 2008). Se esta opção de tratamento for recusada, o paciente poderá recorrer a medicação analgésica e anti-inflamatória e seria positivo o início de acupunctura para o tratamento de dor crónica (Dewey, 2008; Platt e Olby, 2004)

O facto de os donos do Mr. Brown serem dedicados e atentos ao seu estado de saúde pode ainda constituir um factor de bom prognóstico, uma vez que estão alerta para qualquer alteração da sua condição clínica e parecem pretender conservar a qualidade de vida do seu animal durante o máximo tempo possível.

## 7. Conclusão

A síndrome de Wobbler ou a EMCC é uma condição clínica de diagnóstico definitivo relativamente fácil, desde que estejam disponíveis meios auxiliares de diagnóstico próprios e não existam grandes obstáculos financeiros. Esta síndrome permitiu-me rever e aplicar os meus conhecimentos de semiologia neurológica.

Existem ainda algumas questões por esclarecer, que poderiam ser uma aposta em futuras investigações; tais como, em casos de afecção moderada, como podemos comparar o sucesso do resultado do tratamento conservativo com o tratamento cirúrgico? Poderá ser possível, pré-cirurgicamente, definir qual o tipo de intervenção cirúrgica, preferível para cada tipo de lesão? Qual a quantidade de força necessária para realizar a distracção e quanta força toleram os tecidos que rodeia a espinhal medula? Qual o momento mais adequado para julgar o sucesso de uma cirurgia? Serão as lesões em dominó parte da história natural desta síndrome? (Jeffery e McKee, 2001).

O estágio curricular na CVM e no UTCVM proporcionou-me uma experiência bastante enriquecedora, fundamental para a minha formação como médica veterinária. Permitiu-me aprofundar e cimentar os conhecimentos adquiridos ao longo do curso na Universidade de Évora, comparar diferentes realidades clínicas e adquirir distintas metodologias de trabalho e perceber a importância do trabalho em equipa e a necessidade de ligação entre as diversas áreas clínicas. Desta forma, considero atingidos os objectivos previstos na realização deste estágio curricular.

## 8. Bibliografia

- Bagley Rs. 1998. Wobbler's Syndrome. Evaluation of the Nervous System of Domestic Animals - The Doug Blood Refresher Course for Veterinarians. Proceedings 303. Melbourn, Austrália: Post Graduation Foundation in Veterinary Science, University of Sydney. pp. 369-371.
- Bagley RS. 2005. Fundamentals of Veterinary Clinical Neurology: Blackwell Publishing.
- Bartzdorf U, ULRICH M, Flannigan B. 1991. Surgical decompressive procedures for cervical spondylotic myelopathy. A study using magnetic resonance imaging. Spine 16: 123-127.
- Bohn A, Wills T, West C, Tucker R, Bagley R. 2006. Cerebrospinal fluid analysis and magnetic resonance imaging in the diagnosis of neurologic disease in dogs: a retrospective study. Veterinary Clinical Pathology 35: 315-320.
- Braund KG. 2003. Degenerative and Compressive Structural Disorders. Braund's Clinical Neurology in Small animals: Localization, Diagnosis and Treatment. Ithaca, USA: in [www.ivis.org](http://www.ivis.org), consultado em 10 de Março 2010.
- Bruecker KA, Seim HB. 1993. Caudal cervical spondylomyelopathy. Philadelphia: WB saunders.
- Burdidge H, Pfeiffer D, Blair H. 1994. Canine Wobbler Syndrome: A study of the Doberman pinscher in New Zealand. New Zealand Veterinary Journal 42: 221-228.
- Castro HM. 2005. Neuroanatomy of the Nervous System. 30º congresso Word Small Animal Veterinary Association. Mexico: in [www.ivis.org](http://www.ivis.org), consultado em 2 de Fevereiro 2010.
- Costa RCd. 2009. Cervical Spondylomyelopathy: Recent advances. 34th World Small Animal Veterinary Congress, WSAVA. São Paulo, Brasil: in [www.ivis.org](http://www.ivis.org), consultado em 10 de Março 2010..
- Costa Rd, Parent JM. 2007. One-year clinical and magnetic resonance imaging follow-up of Doberman Pinchers with cervical spondylomyelopathy treated medically or surgically. Journal of the American Veterinary Medical Association 231: 243-250.
- Costa Rd, Parent J, Bobson H, Holmberg D. 2006a. Comparison of Magnetic Resonance imaging and myelography in 18 Doberman Pincher Dogs with Cervical Spondylomyelopathy Veterinary Radiology e Ultrasound 47: 523-531.
- Costa Rd, Poma R, Parent J, Partlow G, Monteith G. 2006b. Correlation of motor evoked potentials with magnetic resonance imaging and neurologic findings in Doberman Pinchers with and without signs of cervical spondylomyelopathy. American Journal of Veterinary Research 67: 1613-1620.
- Costa Rd, Parent J, Holmberg D, Sinclair D, Monteith G. 2008. Outcome of medical and surgical treatment in dogs with cervical spondylomyelopathy: 104 cases (1988-2004). Journal of the American Veterinary Medical Association 233: 1284-1290.
- Couto C, Nelson R. 2006. Medicina Interna de Pequenos Animais, Tradução da 3ª Edição. Rio de Janeiro, Brasil: Editora Elsevier.
- Cunningham JG. 1999. Tratado de Fisiologia Veterinária, Segunda Edição Rio de Janeiro, Brasil: Editora Guanabara Koogan S.A. pp.27-28; 56-62.

Danourdis AM. 2004. The Diagnostic and Therapeutic Approach to Cervical Spondylomyelopathy. World Small Animal Veterinary Association, WSAVA. Athens, Greece: in [www.vin.com](http://www.vin.com), consultado em 2 de Fevereiro 2010

Decker S, Bhatti SF, Duchateau L, Martle VA, Van Soens I, Van Meervenne SA, Saunders JH, Van Ham LM. 2009. Clinical evaluation of 51 dogs treated conservatively for disc-associated wobbler syndrome. J Small Anim Pract 50: 136-142.

Decker S, Gielen I, Duchateau L, Polis I, Bree H, Ham L. 2010. Agreement and repeatability of Linear Vertebral Body and Canal Measurements Using Computed Tomography (CT) and Low Field Magnetic Resonance Imaging (MRI). Veterinary surgery 39: 28-34.

Delattre J, Arbit E, Thaler H, Rosenblum M, Posner J. 1989. A dose-response study of dexamethasone in a model of spinal cord compression caused by epidural tumor. Journal Neurosurgery 70: 920-925.

Dewey CW. 2008. A practical Guide for Canine and Feline Neurology, Second Edition. Ames, Iowa: Blackwell Publishing. pp. 17-51.

Dickinson P, Sturges B, Berry W, Vernau K, Koblik P, LeCouteur R. 2001. Extradural spinal synovial cysts in nine dogs. Journal of small Animal Practice 42: 502-509.

Dickinson PJ. 2007. Spinal Cord Disease in Large Breed Dogs. Veterinary Neurology Symposium. University of California, Davis: in [www.vin.com](http://www.vin.com), consultado em 2 de Fevereiro de 2010.

Dixon BC, Tomlinson JL, KH K. 1996. Modifies distraction-stabilization technique using an interbody polymethyl methacrylate plug in dogs with caudal cervical spondylomyelopathy. USA: Journal of the American Veterinary Medical Association.

Eagleson J, Diaz J, Kent M, Levinet J, Sharp N, Schatzberg S. 2009. Cervical vertebral malformation-malarticulation syndrome in the Bernese mountain dog. Journal of small Animal Practice 50: 186-193.

Fossum TW. 2002. Cirurgia de Pequenos Animais, Segunda Edição. São Paulo, Brasil: Rca, Ltda. pp. 1185-1267.

Garosi L. 2004. The neurological Examination and Lesion localization and differential diagnosis - Chapter 1 and Chapter 2 in Platt RS ON, ed. Platt RS, Olby NJ em BSAVA Manual of canine and feline Neurology, Third Edition. Gloucester, England: British small Animal Veterinary Association. pp.1-34.

Hayashi AM, Matera JM, Silva TS, Pinto AC, SRG C. 2007. Electro-acupuncture and Chinese herbs for treatment of cervical intervertebral disk disease in a dog. Journal Veterinary Science 8: 95-98.

Jeffery ND, McKee WM, 2001. Surgery for disc associated wobbler syndrome in the dog - an examination of the controversy. Journal of small Animal Practice 42: 572-581.

Lahunta Ad, Glass E. 2009. Veterinary Neuroanatomy and Clinical Neurology, (3a edição). St. Louis, Missouri: Saunders Elsevier.

Leblan D, Chantre P, Fournie B., 2000. Harpagophytum Procubens in the treatment of knee and hip osteoarthritis. Four month results, of a prospective, multicenter, double-blind trial versus diacerhein. Joint Bone Spine 67.

Llabrés-Díaz F. 2006. Radiology of the spine: is mielography still the "gold standard"? International Congress of the Italian Association of Companion Animal Veterinarians. Rimini, Italy: in [www.ivos.org](http://www.ivos.org), consultado em 25 de Maio de 2010.

- Lorenz D, Kornegay J. 2004. Handbook of Veterinary Neurology. Fourth Edition. St Louis, Missouri: Elsevier Saunders. pp. 45-65.
- Lyman R. 1989. Continuous dorsal laminectomy for the treatment of caudal cervical instability and malformation. Pages 13-16. Proceedings of the 13th Annual KALkan Symposium for the treatment of small animal Diseases. Ohio State University.
- Martí JM, 2002. Diagnóstico y tratamiento de la espondilomielopatía caudal cervical (síndrome del wobbler) en el perro. Revista oficial de Clínica Veterinaria de Pequeños animales 22, nº4, 287-291.
- Melcangi R, Cavarretta I, Magnaghi V, Cuisani E, Salmaggi A. 2000. Corticosteroids protect oligodendrocytes from cytokine-induced cell death. Journal of Neuroreport 11: 3969-4031.
- Ogata t, Nakamura Y, Tsuji K, Shibata T, Kataoka L. 1993. Steroid hormones protect spinal cord neurons from glutamate toxicity. Journal of Neuroscience 55: 445-553.
- Oliver J, Laurenz M, Kornegay J. 1997. Handbook of Veterinary Neurology. Third Edition: W. B. Saunders Company, United states of America. pp. 3-30.
- Penderis J, Dennis R. 2004. Use of traction during magnetic resonance imaging of caudal cervical spondylomyelopathy ("wobbler syndrome") in the dog. Veterinary Radiology e Ultrasound 45.
- Platt S, Olby N. 2004. BSAVA Manual of Canine and Feline Neurology: British Small Animal Veterinary Association.
- Plumb D. 2008. Veterinary Drug Handbook, Sixth Edition. Iowa: Blackwell Publishing.
- Rastogi SC. 2007. Essentials of Animal Physiology, Fourth Edition. New Delhi: New Age International (P) Ltd., Publishers. pp. 361-370.
- Risio L, Munana K, Murray M, Olby n, Sharp N, Cuddon P. 2001. Dorsal Laminectomy for Caudal Cervical Spondylomyelopathy: Postoperative Recovery and Follow-up in 20 Dogs. Veterinary Surgery 31: 418-427.
- Seim HB, Withrow SJ, 1982. Pathophysiology and diagnosis of caudal cervical spondylomyelopathy with emphasis on the Doberman Pinscher. Journal of the American Animal Hospital Association 18: 241-251.
- Shaffrey C, Wiggins G, Piccirilli C, Young J, L L. 1999. Modified open-door laminoplasty for treatment of neurological deficits in younger patients with congenital spinal stenosis: analysis of clinical and radiographic data. Journal of Neurosurgery 90: 170-177.
- Shamir M, Chai O, Loeb E. 2008. A Method for Intervertebral Space Distraction Before Stabilization Combined with Complete Ventral Slot for Treatment of Disc-Associated Wobbler Syndrome in Dogs. Journal Veterinary Surgery 37: 186-192.
- Sharp N, Wheeler S. 2005. Small Animal Spinal Disorders, Second Edition. London: -Elsevier Mosby, pp. 1-17; 211-246; 339-354.
- Shell L. 2003. Cervical Instability: in [www.vin.com](http://www.vin.com), consultado em 2 de Fevereiro 2010.
- Sisson S, Grossman J, Getty R. 1986. Anatomia dos animais domésticos, Quinta Edição. Rio de Janeiro, Brasil: Editora Guanabara Koogan S.A. pp.1569-1600.
- Speciale J, Fingerroth JM., 2000. Use of physiatry as the sole treatment for three paretic or paralysed dogs with chronic compressive conditions of the caudal portion of the cervical spinal cord. JAVMA 217.



Stanley I Rubin, Carr AP. 2007. Canine Internal Medicine Secrets. St. Louis, Missouri: Mosby Elsevier. pp. 1-7.

Sturges B. 2009. The 5 W's of Neurology - Who, What, When, Where, Why Veterinary Neurology Symposium UCDavis, California, EUA: in [www.vin.com](http://www.vin.com), consultado em 28 de Maio de 2010.

Tomlinson J. 2001. Perspective on Cervical Vertebral Malformation/Mal articulation (Wobblers Disease). World Small Animal Veterinary Association, WSAVA. Vancouver, Canada: in [www.vin.com](http://www.vin.com), consultado em 21 de Fevereiro de 2010.

Toombs J, Bauer M. 1998. Afecção do disco intervertebral. Pages 1286-1305 in Slatter D, ed. Manual de cirurgia de pequenos animais, 2ª edição, vol. 1. São Paulo.

Trotter E. 2009. Cervical spine Locking Plate fixation for treatment or cervical spondylotic Myelopathy in large breed dogs. Journal of Veterinary Surgery 38: 705-718.

Trotter EJJ. 1985. Canine Wobbler Syndrome. Textbook of small Animal Orthopaedics. Ithaca, NY, USA: in [www.ivis.org](http://www.ivis.org), consultado em 28 de Fevereiro 2010.

Voss K, Steffen F, Montavon P. 2006. Use of the Compact UniLock System for Ventral Stabilization Procedures of the Cervical Spine. Journal of Veterinary and Comparative Orthopaedics and Traumatology 19: 21-27.

Wilson ER, Aron DN, RE R. 1994. Observation of a secondary compressive lesion after treatment of caudal cervical spondylomyelopathy in a dog. Journal of the American Animal Hospital Association 205.

Zurita M, Vaquero J, Oya S, Morales C. 2002. Effects of dexametasona on apoptosis-related cell death after spinal cord injury. Journal of Neurosurgery 96: 83-92.